

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1903-1904. — N° 38

L'INSUFFISANCE AORTIQUE

D'ORIGINE TRAUMATIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 9 Décembre 1903

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

René BELLOT

Né le 6 Novembre 1880, à Rochefort-sur-Mer (Charente-Inférieure),

Élève à l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY & C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1903



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1903-1904. — N° 38

L'INSUFFISANCE AORTIQUE

D'ORIGINE TRAUMATIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 9 Décembre 1903

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

René BELLOT

Né le 6 Novembre 1880, à Rochefort-sur-Mer (Charente-Inférieure),

Élève à l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY & C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Décembre 1903

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN.
LACASSAGNE. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. LÉPINE.
		BONDET.
		BARD.
Cliniques chirurgicales	{	PONCET.
		JABOULAY.
Clinique obstétricale et Accouchements.		X.
Clinique ophtalmologique		GAYET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GAILLÉTON.
Clinique des maladies mentales		PIERRET.
Clinique des maladies des enfants		WILL.
Physique médicale		MONOY R.
Chimie médicale et pharmaceutique		HUGOUNENQ.
Chimie organique et Toxicologie		CAZENÈVE.
Matière médicale et Botanique		BEAUVISAGE.
Parasitologie		LORTET.
Anatomie		TESTUT.
Anatomie générale et Histologie		RENAUT.
Physiologie		MORAT.
Pathologie interne		TEISSIER.
Pathologie externe		AUGAGNEUR.
Pathologie et Thérapeutique générales		MAYET.
Anatomie pathologique		TRIPPIER.
Médecine opératoire		POLLOSSON (M.).
Médecine expérimentale et comparée		ARLONG.
Médecine légale		LACASSAGNE.
Hygiène		COURMONT (J.).
Thérapeutique		SOULIER.
Pharmacologie		FLORENCE.

PROFESSEUR ADJOINT

Physiologie, cours complémentaire. M. DOYON.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des femmes	MM. POLLOSSON (A.), agrégé.
Maladies des voies urinaires	CHANDELUX, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS, —
Propédeutique médicale	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale.	ROLLET, —
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN, —
Anatomie pathologique	DEVIC, —
Accouchements.	FABRE, —
Matière médicaux	MOREAU, —
Anatomie topographique	DURAND —

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
ROUX.	SIRAUD.	BÉRARD.	VILLARD.
COLLET.	DURAND.	SAMBUC.	TIXIER.
BOYER.	PIC.	BORDIER.	FABRE.
BARRAL.	PAVIOT.	COURMONT (P.).	REGAUD.
MOREAU.	NOVE-JOSSERAND	CHATIN.	CAUSSE, ch...
VALLAS.			

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. TEISSIER, Président ; ROQUE, Assesseur ;
MM. SIRAUD et PIC, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A la mémoire de mon Oncle

LE LIEUTENANT DE VAISSEAU BELLOT

Chevalier de la Légion d'honneur.

*Mort aux mers polaires
à la recherche de Sir John Franklin.*

A mon Père

MONSIEUR LE CAPITAINE DE VAISSEAU BELLOT

Officier de la Légion d'honneur.

A MA MÈRE

*Je leur dédie ce modeste travail comme un
hommage filial de ma sincère affection
et de ma profonde reconnaissance.*

A MA SŒUR. — A MON FRÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR TEISSIER

Membre correspondant de l'Académie de Médecine,
Professeur de Pathologie interne à la Faculté,
Médecin honoraire de l'Hôtel-Dieu,
Chevalier de la Légion d'honneur.

A MES MAÎTRES

INTRODUCTION

L'insuffisance aortique reconnaît surtout comme cause habituelle l'endocardite, manifestation viscérale la plus commune du rhumatisme articulaire aigu et aussi parfois du rhumatisme articulaire chronique.

Dans d'autres cas, c'est à des lésions vasculaires qu'on doit faire remonter l'origine de cette insuffisance : l'arthritisme, la goutte, la syphilis, l'impaludisme, en modifiant la structure des parois artérielles, constituent l'aortite, cause d'insuffisance ou de rétrécissement.

Les troubles trophiques qu'engendre le *tabes dorsalis* viennent encore s'ajouter, ainsi que l'a montré M. le professeur Teissier, au nombre déjà considérable des causes de l'insuffisance aortique.

Il est enfin une autre condition étiologique de l'insuffisance de ces valvules sigmoïdes de l'aorte, nous voulons parler du traumatisme thoracique. Rarement on pense à l'origine traumatique de l'insuffisance aortique, et peut-être y en aurait-il plus de cas connus dans la science, si quelques médecins ne passaient sur l'affirmation du malade qui fait remonter à une contusion thoracique le début de son affection cardiaque.

Cependant, devant les faits cliniques et les expériences qui ont été faites par différents auteurs, il faut

admettre que le traumatisme peut créer l'insuffisance aortique.

Nous ne nous occuperons, dans notre sujet, que des ruptures des sigmoïdes aortiques consécutives à une contusion de la paroi thoracique ; nous ne traiterons point des ruptures dues à l'effort ou « ruptures spontanées » de Barié. Nous nous proposons seulement d'étudier les « ruptures traumatiques ectogènes » (Ostwalt).

Nous aurions vivement souhaité pouvoir faire quelques expérimentations sur le cadavre pour étudier les lésions anatomo-pathologiques. Nous n'avons, malheureusement, pas pu mettre nos projets à exécution, aussi serons-nous obligé de nous en rapporter à l'expérience d'autrui. Du reste, nous n'avons point la prétention de faire œuvre entièrement originale ; nous désirons seulement, à propos d'un malade étudié l'an dernier dans le service de M. le professeur Bondet, reprendre une question qui nous a paru intéressante, quoique n'étant pas de pratique journalière.

Voici le plan que nous nous proposons de suivre :

CHAPITRE I. — *Historique.*

CHAPITRE II. — *Étiologie.*

CHAPITRE III. — *Mécanisme et expérimentation.*

CHAPITRE IV. — *Anatomie pathologique.*

CHAPITRE V. — *Symptomatologie et diagnostic.*

CHAPITRE VI. — *Marche. — Survie. — Prognostic.*

CHAPITRE VII. — *Considérations médico-légales.*

CHAPITRE VIII. — *Observations.*

CONCLUSIONS.

Au début de ce travail, il nous est un devoir bien agréable à remplir : celui de remercier M. le professeur Teissier du grand honneur qu'il nous fait d'accepter la présidence de notre thèse. Après nous avoir donné l'idée première de notre sujet, ce savant maître ne nous a point ménagé ses conseils et ses encouragements pour mener cette étude à bien. Qu'il veuille nous pardonner si notre inexpérience clinique a parfois trahi nos efforts, car nous aurions voulu mieux faire pour rendre ce travail digne de l'idée qui l'avait inspiré.

Nous le prions d'accepter avec nos remerciements l'hommage de notre respectueuse reconnaissance.

Pendant nos trois années d'École, nous aurons eu l'heureuse fortune de rencontrer de vrais amis ; que tous ceux-ci veuillent bien se reconnaître ici et accepter l'expression de notre sincère dévouement.

Nous n'oublierons jamais l'amitié constante que nous ont particulièrement témoignée nos camarades les D^{rs} Morisson, Carayon, Bailly, Kliszowski. Nous avons toujours trouvé en eux des amis dévoués et affectueux ; qu'ils daignent aujourd'hui accepter nos remerciements et croire à une amitié que, nous l'espérons, l'avenir ne pourra que fortifier.

Nous tenons également, avant notre départ de Lyon, à remercier les personnes amies qui ont su, par une

affection si souvent témoignée, nous éviter les ennuis de l'isolement et nous donner l'illusion d'une seconde famille. Ce n'est pas sans un regret bien sincère que nous les quittons, et nous les prions de croire à une reconnaissance que nous n'aurions garde d'oublier.

L'INSUFFISANCE AORTIQUE

D'ORIGINE TRAUMATIQUE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Il y a relativement peu de temps que la question des lésions valvulaires du cœur déterminées par un traumatisme thoracique, est l'objet de différents travaux et de recherches expérimentales.

Haller s'étonnait déjà, en 1740, qu'on n'eût pas observé plus souvent des déchirures de ce système si délicat qui forme l'appareil valvulaire du cœur, déchirures dues à l'effort considérable que celui-ci doit soutenir, et pourtant il n'en connaissait pas d'exemples.

Sénac, dans son *Traité des maladies du cœur*, 1778, dit bien que les colonnes charnues du cœur peuvent être tirées trop fortement et même déchirées, mais il ne donne aucun fait personnel, il relate quelques observations dues à Lazare Rivière, Benivenius, Delaurens ; en tout cas, il ne signale point d'observation d'insuffisance aortique où la contusion thoracique jouât un rôle étiologique.

William Henderson en 1835, Aran en 1842, Peacock en 1852 et enfin Forster en 1873, dans le *Medical Times and Gazette*, nous donnent les premières observations d'insuffisance aortique purement traumatique.

A partir de cette époque, les publications se succèdent d'assez près, et en même temps que de nouveaux cas venaient s'ajouter au petit nombre des précédents, des expérimentateurs apportaient le résultat de leurs recherches, et permettaient ainsi de comprendre le rôle du traumatisme thoracique dans la pathogénie de l'insuffisance aortique.

Après les observations très intéressantes de Burney-Yeo, en 1778, et de Leroy, dans le *Bulletin médical du Nord*, de 1879, suivirent les vingt observations de rupture des sigmoïdes aortiques que publia Durosiez dans l'*Union médicale* de 1880. Le premier travail consacré à cette question est dû à Barié, qui fit, en 1881, ses *Recherches cliniques et expérimentales sur les ruptures valvulaires du cœur*. C'est là certainement l'étude la plus complète qui ait été publiée jusqu'à ce jour; après avoir étudié l'étiologie, la symptomatologie de l'insuffisance aortique traumatique, Barié donne le résultat des expériences qu'il fit avec le professeur Potain pour démontrer qu'un violent choc thoracique pouvait produire des lésions valvulaires. Il donne ensuite dix-neuf observations de ruptures de sigmoïdes aortiques, résultat d'un traumatisme et, parmi celles-ci dix reconnaissent comme cause un effort violent, ce sont les ruptures dites « spontanées », et les neuf autres sont les ruptures par traumatisme externe.

Viennent alors les recherches expérimentales de François Franck, en 1882, puis la thèse d'agrégation de Nélaton, en 1886, qui étudie les rapports du traumatisme avec les affections cardiaques.

Les expériences de Pinet, en 1887, puis les observations d'Hermann Biggs, en 1890, d'Hectœn en 1892, nous conduisent aux belles leçons cliniques du professeur Potain à la Charité, en 1894, leçons où nous trouvons de nouvelles et intéressantes observations.

Heidenheim en 1895 et Bernstein en 1896 apportent quelques faits nouveaux.

La thèse de Dreyfus, Paris 1896, étudie les ruptures consécutives au traumatisme et à l'effort, celle de Dufour, en la même année, nous relate quelques expériences faites sur des chiens pour rompre les sigmoïdes aortiques.

A Lyon, en 1899, paraît la thèse de Dupuich qui étudie le rôle du traumatisme dans les affections organiques du cœur, mais donne surtout d'importantes considérations médico-légales. Envisagée au point de vue médico-légal, l'insuffisance aortique d'origine traumatique est en effet d'un certain intérêt social; puisqu'il s'agit de protéger et de secourir l'ouvrier victime d'un accident du travail, il est nécessaire pour le médecin de savoir qu'une contusion thoracique peut créer une insuffisance valvulaire aortique, et aussi de connaître les symptômes, la marche et le pronostic de cette affection traumatique. Le rapport médico-légal de MM. Castiaux et Laugier, au XIII^e Congrès international de médecine de Paris, en 1903, résume la question.

Enfin, en 1902, nous devons signaler la thèse inté-

ressante de Delhommeau, à Paris, puis l'observation de M. le professeur Bondet, à Lyon, la même année et sa communication à la Société médicale des Hôpitaux, qui provoqua une discussion sur la pathogénie des souffles musicaux.

CHAPITRE II

ÉTIOLOG E

De même qu'en clinique il est nécessaire, à propos d'une affection quelconque, de rechercher et les causes occasionnelles et les causes prédisposantes de cette affection, de même pour l'insuffisance aortique d'origine traumatique ces deux ordres de causes doivent être considérés.

Si de nombreuses observations viennent aujourd'hui démontrer la possibilité pour un violent traumatisme de rompre des valvules sigmoïdes saines antérieurement, si, en un mot, l'insuffisance aortique purement traumatique existe bien, ainsi que, le premier, Durosiez l'a établi dans son mémoire de 1880, on est cependant obligé devant la réalité des faits de reconnaître la valeur étiologique des antécédents du malade.

Potain et Rendu vont même plus loin en disant que « ces déchirements, ne sont pas dans l'immense majorité des cas, une lésion initiale. Il n'existe pas de faits bien avérés de rupture valvulaire portant sur une valvule absolument saine. L'impossibilité à peu près complète de rompre ces valvules au moyen d'injections poussées dans l'aorte vers le cœur, malgré l'énorme pression à laquelle on les soumet, ne permet guère de

supposer qu'elles puissent subir une déchirure ou un arrachement sans lésion préalable. »

Maurice Raynaud émet la même opinion en disant qu' « il est rare de constater l'existence d'une insuffisance aortique chez une personne venant de subir un traumatisme et indemne de cette insuffisance avant son traumatisme. »

Comme nous le disions précédemment, c'est Durosiez qui, le premier, admit la rupture de valvules sigmoïdes aortiques saines ; si les lésions produites par des chutes de lieux élevés, par des coups de pied de chevaux, par des instruments contondants peuvent produire de l'endocardite, il ne lui paraissait point nécessaire que l'endocardite existât pour que la valvule puisse se déchirer sous l'influence de la contusion thoracique.

Le fait est qu'une altération préalable des valves aortiques n'est point indispensable pour que la rupture ait lieu, plusieurs fois, en effet, on a pu constater à l'autopsie que les valvules lésées avaient été parfaitement saines auparavant.

Nous pouvons dire avec Durosiez que « l'étiologie de l'insuffisance aortique varie depuis le traumatisme jusqu'au rhumatisme articulaire aigu, en passant par toutes les fièvres, toutes les intoxications et l'ataxie locomotrice ». Chacune de ces causes peut à elle seule produire une insuffisance valvulaire et, dans le sujet qui nous occupe, nous tenons bien à montrer que le traumatisme thoracique, seul, peut créer la lésion, mais nous devons cependant reconnaître l'influence prédisposante de certaines affections et particulièrement du rhumatisme articulaire aigu.

Cause occasionnelle. — *Traumatisme thoracique.*

Il est deux points principaux à étudier, la nature du traumatisme et l'endroit de la cage thoracique où porte le choc.

La nature du traumatisme diffère dans nombre de cas; pourtant, dans le plus grand nombre des observations que nous avons réunies, nous trouvons que ce sont en général des chutes dans un escalier, chutes d'un échafaudage, chutes de cheval; nous avons réuni tous les cas connus d'insuffisance aortique d'origine traumatique et, parmi ceux-ci, dix-huit sont dus à des chutes sur un corps résistant. Dans tous ces cas, le corps de la victime est toujours animé d'une vitesse assez considérable, qui augmente d'autant la force du choc, même lorsqu'il s'agit de chutes de cheval; c'est, comme dans l'observation de Barié, le cavalier qui tombe en course ou, comme dans l'observation de Potain, le cavalier qui tombe d'un cheval emballé.

Dans l'observation de Forster c'est, à bord d'un bâtiment un brusque coup de roulis qui précipite un homme sur le pont.

Ici, la résistance est représentée par le sol, le mobile par le corps; dans d'autres cas, c'est un corps contondant qui représente le mobile : coups de pied de cheval, coups de tête dans la poitrine, coups de tampon.

Dans ces différentes observations, nous constatons que le choc se produit sur la région antérieure de la cage thoracique, mais il peut arriver que le traumatisme soit complexe et qu'il y ait ce que Delhommeau appelle « les doubles contusions du thorax », c'est-à-dire choc sur les deux faces de la cage thoracique.

Il s'agit alors, comme dans l'observation Dufour, d'une compression entre un timon de voiture et la balustrade d'une plate-forme de tramway ou bien, comme dans l'observation de Leroy, d'une compression entre deux banquettes d'un compartiment de chemin de fer. Chez le malade examiné par M. le professeur Teissier, il s'agissait d'une compression du thorax par tamponnement dans une manœuvre de gare.

En résumé nous voyons que le cas le plus fréquent est la contusion thoracique consécutive à une chute d'un lieu élevé, c'est-à-dire à la projection plus ou rapide du corps contre un objet contondant.

Il n'est qu'un point commun à toutes ces observations : c'est que le choc a toujours porté sur le thorax et dans presque tous les cas au même endroit de la cage thoracique. C'est le plus souvent la région précordiale qui est atteinte ; dans un petit nombre de cas, c'est le côté droit du thorax qui subit le traumatisme ; enfin, dans l'observation de Barié, le coup a porté dans la région épigastrique et, dans celle de Dupuich, l'individu a fait une chute sur le dos. Il est bien naturel d'ailleurs que dans la plupart de ces traumatismes, ce soit la région précordiale la plus fréquemment atteinte : là en effet, le cœur et l'origine de l'aorte sont en contact direct avec la paroi costale, et sur ce point de la cage thoracique, la transmission du choc se fait presque directement avec les gros troncs de la base du cœur.

Causes prédisposantes.

Parmi celles-ci, il en est que nous envisagerons plus

particulièrement : nous voulons parler du rôle joué par le passé pathologique du malade, et spécialement de certaines affections telles que le rhumatisme articulaire aigu, le tabes qui, par leur retentissement sur le cœur, préparent ainsi le terrain à une lésion que le traumatisme viendra brusquement accélérer.

Mais auparavant envisageons certaines causes prédisposantes, comme l'âge, le sexe, la profession du malade.

L'âge a une influence assez importante dans la production de l'insuffisance aortique traumatique : l'analyse des observations nous montre que c'est entre trente-cinq et quarante-cinq ans que se présente la majorité des cas.

De vingt à trente ans : 5 cas. De trente à quarante ans : 7 cas. De quarante à cinquante ans : 7 cas. De cinquante à soixante ans : 1 cas. De soixante à soixante-dix ans : 2 cas. De soixante-dix à quatre-vingts ans : 1 cas. Cette moyenne de quarante ans, tient nécessairement à ce fait, qu'à cette période de la vie, l'homme qui a un travail pénible, tout en étant en pleine activité professionnelle, présente cependant un état cardiaque qui est prêt à faiblir à la moindre cause. Les travaux de Perls et Beneke, ont montré qu'à partir de quarante-cinq ans, les valvules simoïdes de l'aorte avaient une tendance à devenir insuffisantes. Perls (de Königsberg) a trouvé que la surface couverte par les valvules sigmoïdes développées est toujours supérieure dans la jeunesse à l'aire de l'orifice aortique. Plus tard celui-ci s'élargit, et les valvules ne se développant plus, leur étendue devient petit à petit

égale, puis inférieure à l'aire de l'origine de l'aorte.

Beneke a fait aussi un grand nombre de mensurations pour se rendre compte de la dilatation progressive de l'aorte avec l'âge. Jusqu'à vingt et un ans, orifice aortique et individu croissent parallèlement ; jusqu'à quarante ans les dimensions du corps et de l'aorte restent stationnaires ; mais après quarante ans, la taille n'augmente plus tandis que l'orifice aortique continue à s'élargir et que les valvules restent également stationnaires.

Ces recherches nous montrent donc qu'à cette période de la vie, que nous fixons à quarante ans, l'homme est en quelque sorte dans l'état le plus mauvais pour résister à un traumatisme thoracique assez violent pour créer une déchirure des sigmoïdes de l'aorte. Après quarante ans en effet, l'aire offert par les sigmoïdes aortiques devient inférieur à la surface de section de l'aorte et, à partir de cet âge, un excès de pression intra-aortique produira de préférence une insuffisance aortique fonctionnelle, plutôt qu'une déchirure des valvules sigmoïdes.

Le sexe, la profession ne nous arrêteront point longtemps ; ce sont des hommes qui nous fournissent presque toutes les observations et, parmi ceux-là, le plus souvent ceux qui exercent des professions pénibles et les prédisposant aux chutes : maçons, carriers, jockeys par exemple.

Mais ce qui, dans ce chapitre « Étiologie », est plus intéressant à étudier à propos des causes prédisposantes, est plus que l'âge, le sexe ou la profession, l'influence du passé pathologique comme cause adju-

vante du traumatisme. Plusieurs observations prouvent absolument que le traumatisme thoracique peut à lui seul créer d'emblée une insuffisance de valvules aortiques saines antérieurement; mais, par contre, il en est d'autres qui montrent que le traumatisme n'agit que comme une cause accélératrice d'accidents déjà préparés; et il est naturel qu'une augmentation brusque de pression amène d'autant plus facilement la rupture des valvules que celles-ci sont affaiblies par une lésion antérieure.

Quelles sont donc ces affections qui viennent le mieux préparer le terrain au traumatisme?

Le rhumatisme articulaire aigu occupe le premier rang, par l'endocardite qu'il détermine le plus souvent; les valvules aortiques sont le siège de productions inflammatoires qui peuvent aller jusqu'à l'ulcération et on conçoit dès lors qu'une augmentation brusque de la pression intraortique agissant plus particulièrement sur ces points ainsi affaiblis de la valvule sigmoïde, produise une déchirure ou une perforation de cette dernière.

Nous ne voulons point insister davantage sur l'importance étiologique de l'endocardite rhumatismale dans l'établissement brusque d'une insuffisance aortique traumatique; nous tenons seulement à constater que, parmi toutes les observations que nous avons réunies et où étaient notés les antécédents du malade, dans dix cas seulement on ne remarquait point de passé rhumatismal.

Les myocardites, les maladies infectieuses (fièvre typhoïde, endocardite ulcéreuse, grippe), l'artériosclérose, l'alcoolisme, l'arthritisme, la syphilis, par les

altérations qu'elles déterminent du côté de l'appareil central de la circulation, et surtout sur les parois aortiques, doivent aussi être considérées comme préparant le terrain à l'action du traumatisme et faire de l'orifice sigmoïde de l'aorte un *locus minoris resistentiæ*.

Enfin, il est certaines affections du système nerveux dont les rapports avec des lésions organiques du cœur, sont aujourd'hui hors de doute. En ce qui concerne l'insuffisance aortique, Vulpian, Charcot, Rosenbach, avaient déjà insisté sur la coexistence de celle-ci avec l'ataxie locomotrice progressive.

Mais c'est à M. le professeur Teissier que revient l'honneur d'avoir expliqué cette coexistence ; en 1884, au Congrès de Blois et, dans une communication à la Société de médecine de Lyon en 1883, il émit l'opinion, aujourd'hui partout admise, que le tabes pouvait produire des lésions cardiaques, mais surtout aortiques d'origine trophique. Il attira l'attention sur l'amincissement et les perforations des valvules sigmoïdes de l'aorte, lésions dystrophiques que l'on peut comparer au mal perforant plantaire : c'est le « mal perforant des valvules » chez les tabétiques.

Si donc, pour revenir à notre sujet, nous supposons des sigmoïdes aortiques amincies par un processus dégénératif d'ordre trophique, il est rationnel d'admettre qu'il suffira d'une légère mais brusque augmentation de la pression du sang sur ces valvules pour produire ce que l'on pourrait appeler une fenestration anticipee. Du reste, des faits viennent démontrer la possibilité de ce que nous venons de dire. Dans la thèse de Zohrab, sur les — Rapports des lésions organiques du

cœur avec certaines affections du système nerveux », nous trouvons au chapitre Ataxie locomotrice progressive, une observation instructive (obs. I).

Malade de cinquante-deux ans. Tisseur.

Impaludisme, douleurs fulgurantes. Crises gastrites et hépatalgiques.

Abolition des réflexes. Incoordination motrice. Au cœur, rétrécissement et insuffisance aortique avec pialement diastolique à la base. Début brusque sous l'influence d'un effort ayant provoqué très probablement une rupture valvulaire.

Cela nous prouve donc qu'un plancher aortique, aminci par des lésions d'ordre trophique, a une résistance considérablement diminuée, et qui peut être trop faible pour vaincre une augmentation de pression aortique reconnaissant pour cause soit un effort, soit un traumatisme précordial.

En résumé, nous voyons que les causes prédisposantes de l'insuffisance aortique d'origine traumatique sont très nombreuses et si nous nous sommes un peu attardé dans leur étude, c'est qu'il nous a paru intéressant de rappeler qu'à côté de l'insuffisance aortique purement traumatique existait des insuffisances où le traumatisme venait brusquer une lésion commencée par un processus pathologique antérieur.

Nous ne croyons point cependant qu'on ne puisse et ne doive considérer l'influence traumatique uniquement comme une cause accélératrice d'accidents déjà préparés.

CHAPITRE III

MÉCANISME ET EXPÉRIMENTATION

1^o Mécanisme.

Le mode de production des déchirures valvulaires sous l'influence de la contusion thoracique est en somme équivalent au mécanisme de l'effort en tant qu'exagération brusque de la pression intraaortique.

Potain et Barié expliquent ainsi le mode de production des lésions.

« Sur le vivant le moment de la révolution cardiaque où le choc se produit est une condition étiologique importante. Si le choc survient à la fin de la systole, c'est-à-dire au moment où la tension est élevée dans l'aorte et où les sigmoïdes sont closes, il y a rupture de ces valvules. L'aorte ne se rompt pas, grâce à sa grande résistance, à moins qu'il y ait des altérations du vaisseau, car dans ce dernier cas, c'est sur lui que portera plus aisément la rupture. Si, au contraire, le choc arrive à la fin de la diastole, la distension du ventricule gauche étant à son maximum, il se produit une rupture tantôt des valves de la mitrale, tantôt de leurs tendons, tantôt même des piliers. La rupture se produit plus facilement quand il existe des lésions ancien-

nes d'une valvule, dues à une maladie antérieure. C'est ce que l'on observe surtout pour la mitrale .»

« C'est donc pendant la diastole qu'il faut placer le moment de la production des ruptures traumatiques des sigmoïdes aortiques. Le choc violent porté sur le thorax ne fait qu'élever brusquement et d'une façon considérable la pression que supportent les sigmoïdes pendant le retour du sang vers la cavité ventriculaire. On comprend que ces voiles, moins résistants que ceux des orifices auriculo-ventriculaires, violentés ainsi d'une façon soudaine, puissent dans certains cas se rompre plus ou moins complètement. »

A l'augmentation violente de la pression intraaortique s'ajoute ce fait que, sur leur face ventriculaire, les valvules sigmoïdes sont également soumises à une brusque contusion.

MM. Castiaux et Laugier disent en effet que « c'est en réalité par le sang intracardiaque qu'agit la pression extérieure due au traumatisme, et ce dernier, en vertu de la loi physique de l'incompressibilité des liquides, force en quelque sorte le passage, en déchirant ou rompant, plus ou moins complètement une ou plusieurs valvules. »

Nous voyons donc que dans le mécanisme de la rupture des sigmoïdes aortiques, deux forces sont en présence : l'une qui exagère la pression du sang dans l'aorte, et qui maintient par conséquent les valvules sigmoïdes dans un état de tension exagérée ; l'autre plus grande que la première, et agissant en même temps qu'elle, qui force le sang qui a rempli le ventricule pendant la diastole à passer dans l'aorte,

alors que celle-ci est encore soumise à un excès de pression.

C'est sous l'influence de ces deux forces que se fait la rupture des valvules sigmoïdes de l'aorte, c'est l'action mécanique du sang qui détermine la où les déchirures valvulaires.

A cette action peut venir s'ajouter, dans certains cas de violente contusion, la compression du cœur contre la face antérieure du rachis, et c'est là en effet une cause adjuvante de la rupture. Expliquant le mécanisme des ruptures traumatiques du cœur, le Dr Mauclore dit ceci : « Il nous semble que, dans ces traumatismes du péricarde et du cœur, suivis de ruptures, il faille tenir compte de la compression du cœur, contre la face antérieure du rachis, depuis la huitième dorsale jusqu'à la quatrième dorsale. Cela ne doit pas étonner, car d'après Messerer, l'élasticité de la cage thoracique est telle jusqu'à vingt-cinq ans que le sternum peut être appliqué sur le rachis sans fracture de côtes. »

« Malgré la présence des organes du médiastin postérieur, la violence du choc projette le cœur contre le rachis. Ce mécanisme, que nous invoquons, expliquerait la fréquence des lésions des valvules, dont les orifices sont bien en regard du rachis .»

Peut-être pourrait-on admettre qu'au rôle mécanique du sang peut dans quelques cas s'ajouter cette projection violente du cœur contre la colonne vertébrale, provoquant ainsi la contusion des gros vaisseaux de la base, et plus particulièrement de la première portion de l'aorte. Mais ce n'est là qu'une hypothèse que nous émettons avec réserve, nous empressant d'ajouter que

l'action mécanique du sang contre les valvules sigmoïdes aortiques suffit pour les rupturer et produire une insuffisance.

L'augmentation de la pression sanguine intraaortique doit être assez considérable, mais surtout elle doit être brusque. Ces sigmoïdes brusquement surprises se laissent déchirer, sans avoir le temps de résister.

L'observation de Cuffer, rapportée par Barié, est probante :

« Un homme auquel on venait de pratiquer une ligature de la fémorale, présenta de suite à l'auscultation un souffle diastolique à la base du cœur, caractérisant une insuffisance valvulaire, laquelle, née avec une pareille rapidité, ne pouvait être évidemment que la conséquence d'une rupture d'une des valves sigmoïdiennes. »

Tel est le mécanisme de la rupture traumatique des sigmoïdes de l'aorte, lorsque celles-ci sont saines. Lorsqu'un processus pathologique antérieur aura diminué leur résistance, il est de toute évidence qu'il suffira d'un traumatisme moindre pour arriver au même effet ; une pression sanguine moins forte, et agissant aussi avec brusquerie, produira l'insuffisance aortique.

Etudions maintenant le côté expérimental de notre sujet, et voyons les résultats auxquels sont arrivés les différents auteurs qui se sont occupés de cette question.

2^e Expérimentation.

Nous parlerons tout d'abord des expériences faites sur des animaux. Chauveau et Marey en 1863, Rosenbach en 1878, François Franck en 1882, Pinet en 1887, expérimentent sur des chevaux, des chiens, des lapins et des cobayes. Ils produisent l'insuffisance aortique en lésant directement les valvules sigmoïdes, au moyen de sonde, ou d'un uréthrotome à lame cachée introduit par la carotide droite.

Dans leurs expériences, ils traumatisent donc directement les valvules sigmoïdes de l'aorte, ce qui ne réalise point du tout les conditions de l'insuffisance aortique telle que nous l'étudions. Aussi passerons-nous sous silence ce mode d'expérimentation, en ne retenant que ce fait montré par François Franck : c'est que plus la lésion valvulaire est limitée, plus le souffle qui se traduit à l'oreille est d'une grande acuité. Un jeune chien auquel on avait pratiqué une perforation d'une seule valvule sigmoïde présentait un souffle intense, tandis qu'un autre dont deux sigmoïdes avaient été coupées, faisait entendre un souffle grave avec vibrations peu fréquentes.

Seules, les expériences où un traumatisme indirect, ectogène, aura agi, peuvent nous intéresser. Elles ont été faites en 1896 par M. Dufour.

L'animal étant immobilisé sur le dos, « nous avons traumatisé la paroi thoracique au niveau de la région précordiale, en la frappant de vigoureux coups de maillet. Le nombre des coups de maillet donnés a varié de 1 à 4. »

M. Dufour fit 4 expériences, et à l'autopsie, dans les 4 cas, les valvules étaient insuffisantes.

Expérience 1. — 1 coup de maillet. 2 côtes fracturées. Désinsertion de la valve postérieure et de la valve droite. La valve gauche est saine.

Expérience 2. — 2 coups de maillet. 3 côtes fracturées. Désinsertion des trois valvules.

Expérience 3. — 3 coups de maillet. 3 côtes fracturées. Rupture de la valve postérieure au niveau de la base d'insertion dans une étendue de 2 millimètres. Les deux autres valvules ne présentent pas de lésions.

Expérience 4. — 4 coups de maillet. 4 côtes fracturées. Rupture de la valve postérieure depuis le bord libre jusqu'à la base d'implantation. Désinsertion de la valve gauche. Valve droite intacte.

Ces expériences nous montrent en premier lieu que, lorsque le traumatisme a été le plus violent, il y a eu rupture des valvules ; s'il est moins violent, il y a seulement désinsertion. En outre, nous constatons que la valve postérieure céda dans tous les cas, tandis que la valve gauche et la valve droite n'ont cédé que dans deux expériences.

On peut donc, avec M. Dufour, conclure que, si le traumatisme thoracique peut déterminer l'insuffisance aortique chez des animaux sains, il doit en être de même chez l'homme.

Des expériences sur le cadavre, les premières en date sont de 1881 ; elles ont été faites par Barié et Pontai.

Leurs recherches sont divisables en trois séries.

Dans la première, ils ont étudié les conditions de

pression nécessaires pour arriver à produire des ruptures valvulaires sans faire intervenir d'agent extérieur ; leurs expériences, dans ce cas, se rapportaient donc au mécanisme de l'effort : la pression nécessaire pour déchirer ces sigmoïdes aortiques fut de 20 à 25 centimètres de mercure. Sibon à la même époque trouvait que la pression oscillait entre 116 millimètres et 484 millimètres de mercure. Ces résultats si différents n'ont rien qui doivent surprendre, la résistance à la pression variant évidemment pour chaque cœur, suivant l'intégrité plus ou moins grande de la paroi aortique.

Dans la deuxième série d'expériences, Potain et Barié cherchent à produire la rupture des valvules au moyen d'un violent traumatisme thoracique. Ils se rapprochent donc autant que possible des conditions que nous étudions. Leurs expériences sont les suivantes :

1^o « Homme de soixante ans, mort de cirrhose atrophique du foie. Après avoir dénudé la carotide primitive gauche, on introduit la canule d'une grosse seringue dans le bout cardiaque du vaisseau et on injecte de l'eau jusqu'à ce que le liquide ressorte entre la canule et l'artère. A ce moment tout le système artériel est rempli de liquide, et l'aorte distendue par l'eau abaisse ses valvules sigmoïdes, qui ferment complètement l'orifice ventriculo-aortique. On applique alors une planchette sur la partie supérieure du thorax et, avec un maillet pesant 150 livres environ, on donne trois coups au niveau de la partie supérieure du sternum, vers les 2^e et 3^e espaces intercostaux droits, c'est-

à-dire au niveau de l'aorte. On ouvre ensuite le thorax, on extrait le cœur ; à l'épreuve de l'eau, il est facile de constater que les valvules sigmoïdes sont insuffisantes. A l'extérieur, le cœur est intact ; il présente une petite tache ecchymotique sur le péricarde viscéral. »

« Après avoir ouvert le cœur, nous constatons que la valvule sigmoïde médiane est déchirée obliquement, depuis son bord libre jusqu'à sa base d'implantation. Le voile ainsi divisé forme un lambeau de 4 à 6 millimètres environ. »

2° « Homme de quarante-deux ans, mort de tuberculose pulmonaire, cachectique. Même procédé. Fractures des 4^e, 5^e et 6^e côtes après le choc. Le cœur est intact à sa face externe ; en dedans légère érosion dans le ventricule gauche, au niveau de la partie inférieure de la cloison interventriculaire. La valvule sigmoïde de la cloison est rupturée dans une étendue de 2 millimètres, non plus au bord libre, mais au niveau même de son insertion sur les parois de l'aorte. »

Suivent trois expériences négatives, c'est-à dire sans lésions valvulaires. La troisième série d'expériences eut pour but, ayant fait intervenir le traumatisme, de savoir sous quelle pression celui-ci avait agi sur les valvules sigmoïdes. Dans les 20 observations on a poussé à 15 et 17 centimètres de mercure, et il y a eu rupture de la valve sigmoïde de la cloison.

Les expériences de Barié sont concluantes, et ainsi que le dit Romme, il n'est plus permis de douter de la possibilité des ruptures valvulaires aortiques à la suite des contusions violentes de la cage thoracique.

Seule la seconde expérience pourrait prêter le champ à certaine critique, à savoir que l'auteur, ainsi qu'il le reconnaît, n'a pu éviter de faire des fractures de côtes ; dans la première, cependant, il n'y a point eu de fractures, ce qui la rapprochait tout à fait des conditions de la clinique.

Les dernières expériences en date sont celles de M. Delhommeau en 1902. L'auteur cherche précisément à éviter les fractures de côtes et, pour cela, il protège le thorax par du liège et du caoutchouc. De plus, pour éviter des dégâts trop considérables, il emploie un maillet en fer de 6 kilogrammes.

Pour mettre les valvules sigmoïdes en tension, il adapte à la carotide primitive gauche dénudée une canule qu'un tube en caoutchouc relie à un laveur placé à 3 mètres de haut et contenant eau et glycérine à parties égales. « Nous réalisons donc, dit-il, sur un orifice aortique normal (70 mm.) une pression de 2 kg. 100. On maintient le niveau du liquide dans le laveur et on frappe au moment où le système artériel est rempli, tendu, moment où le niveau du liquide reste stationnaire. »

M. Delhommeau fit douze expériences et, sur ce nombre, deux seulement donnèrent un résultat positif.

Dans la première expérience, on constate une insuffisance valvulaire due à une déchirure du bord libre de la valve postérieure, avec petit lambeau flottant. Les autres valvules sont intactes.

Dans la seconde expérience ; aorte nettement insuffisante à l'épreuve de l'eau. La valve postérieure est

déchirée presque horizontalement suivant son bord adhérent. Rien aux autres valvules.

De ces différentes observations, nous pouvons donc conclure que, si dans tous les cas où la cage thoracique a été traumatisée, on n'est point toujours arrivé à désinsérer ou à déchirer les valvules sigmoïdes de l'aorte, on a pu néanmoins, dans un certain nombre de cas où on approchait autant que possible des conditions de la clinique, mais sans jamais les atteindre tout à fait, produire expérimentalement une insuffisance aortique d'origine traumatique.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Avant d'aborder l'étude des lésions anatomo-pathologiques que nous rencontrons dans le cœur d'individus morts à la suite d'une insuffisance aortique traumatique, il nous paraît utile de résumer en quelques lignes l'anatomie et l'histologie normale de la région sigmoïdienne de l'aorte.

Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont au nombre de trois : une valve postérieure qui est en rapport avec la cloison interventriculaire et deux valves antérieures, une droite et une gauche. Ces deux dernières offrant cette particularité intéressante, ainsi que nous le verrons plus loin, au point de vue du pronostic de la lésion qui nous occupe, c'est qu'elles sont immédiatement sous-jacentes aux deux artères coronaires : l'artère coronaire droite ou postérieure naissant de l'aorte à quelques millimètres au-dessus de la valvule sigmoïde droite, l'artère coronaire gauche affectant la même disposition par rapport à la valvule sigmoïde gauche. Leur point d'origine est cependant situé dans l'aorte à une distance telle du bord libre des valvules que celles-ci ne sauraient, en s'ouvrant, clore les orifices aortiques de ces deux vaisseaux. Ces trois valvules présentent chacune un bord adhérent à la paroi aortique et

un bord libre contenant en son milieu un nodule fibreux : nodule d'Arantius. Elles présentent une face pariétale et une face axiale ; c'est par une petite partie de cette dernière que les trois valvules se mettent en contact au moment de la diastole ventriculaire.

Leur structure est relativement simple : une lame fibro-élastique centrale, deux lamelles endocardiques. Pas de vaisseaux à l'état normal. Très peu de nerfs.

Ces considérations anatomiques données, étudions ce que dans les différents cas rapportés nous trouvons à l'examen du cœur. Parmi toutes les observations que nous citons, neuf fois il y a eu autopsie, et de ces neuf observations résulte un ensemble anatomo-pathologique intéressant.

Dans presque tous les cas, le cœur présente une hypertrophie considérable, qui est la conséquence de l'ancienneté de la lésion et qui porte surtout sur le ventricule gauche ; (dans une observation de Durosiez, la paroi de ce ventricule avait 2 centimètres et demi d'épaisseur).

A l'ouverture de l'aorte, on constate la rupture d'une ou de deux valvules sigmoïdes.

Dans l'observation de Barié, une des valvules présente une échancrure profonde due à la rupture du bord libre ; dans celle d'Hayden, la valvule aortique droite est arrachée de son insertion sur l'aorte et pend dans le ventricule ; dans les observations d'Hermann Biggs, d'Hectœn et de Durosiez, c'est aussi une seule valvule qui est lésée. Les lésions consistent soit en une échancrure du bord libre, soit en une déchirure verticale, soit enfin en un arrachement au niveau de sa base.

Nous constatons trois fois la rupture de deux sigmoïdes. Dans deux cas, les valves droite et postérieure sont déchirées ou détachées de la paroi aortique; dans l'autre cas, la valvule gauche paraissait avoir subi une déchirure longitudinale de son bord libre, et la valvule postérieure rompue verticalement présentait une perte de substance considérable.

La rupture des trois valvules sigmoïdes n'a jamais été constatée chez l'homme. Seule l'expérience n° 2 de M. Dufour nous montre qu'un traumatisme très violent a pu produire cette lésion chez un animal.

En résumé, nous voyons que la disposition de la rupture est le plus souvent la même. Dans un petit nombre de cas, il y a échancrure du bord libre, ce qui n'empêche, comme le dit Barié, que la lésion est constituée ainsi que le prouve l'épreuve de l'eau.

Mais le plus souvent, il y a arrachement des valvules au niveau de leur base d'insertion, arrachement pouvant avoir jusqu'à 5 à 6 millimètres, si bien que par une de ses extrémités la valvule flotte dans la cavité ventriculaire.

Les lésions de la valvule sigmoïde postérieure sont beaucoup plus fréquentes que celles des autres valvules; ce fait avait été déjà signalé par Barié, mais sans qu'il en donnât d'explication. Il est assez difficile en effet de dire pourquoi, étant donné trois valves ayant la même constitution anatomique et supportant normalement la même pression, c'est le plus souvent la même qui est lésée. La valve postérieure d'un cœur sain est aussi résistante que les deux autres et, pour expliquer la plus grande fréquence de sa rupture, nous

nous rallions entièrement à l'hypothèse qu'émet M. Delhommeau. « Dans le choc violent sur la face antérieure du thorax, la paroi thoracique flexible repousse violemment la colonne liquide sur la face postérieure, de telle sorte que la colonne sanguine fortement comprimée en arrière presse plus sur la valve postérieure que sur les autres. Cette dernière supporterait donc comparativement aux deux autres une pression plus forte. »

C'est là, nous semble-t-il, l'unique façon d'expliquer la prédominance des lésions de la valve postérieure. Peut-être y aurait-il aussi à faire jouer un rôle à la projection du cœur contre le rachis, sous l'influence du traumatisme thoracique. Ce n'est là qu'une hypothèse, que nous avons déjà émise et que nous renouvelons avec maintes réserves.

En ce qui concerne l'hématome valvulaire, lésion que nous trouvons signalée dans une des observations de Delhommeau, l'interprétation en assez compliquée. On a dit qu'il résultait de la contusion directe des valvules par la colonne sanguine brusquement refoulée. « Cette contusion, dit M. Delhommeau, amène une disjonction des petits vaisseaux et une collection du sang épanché. Dans le cas que nous rapportons, il y eut probablement, au moment du choc sur le sol, refoulement brusque de toute la colonne sanguine artérielle vers le cœur et, par conséquent, contusion directe des valvules. C'est, en somme, l'ébauche de la rupture. La contusion ou plutôt la pression de la colonne sanguine n'a pas été assez forte pour rompre, elle n'a pu faire céder que les vaisseaux de la valve. »

Cette pathogénie de l'hématome rencontré sur une sigmoïde aortique ne nous semble point à l'abri de toute critique, à moins qu'il ne s'agisse d'une valvule déjà atteinte par un processus pathologique antérieur.

Les valvules sigmoïdes normales n'ont point de vaisseaux, et, par conséquent, une exagération brusque de la pression intraaortique agissant sur ces valvules saines ne peut créer d'emblée une infiltration sanguine à leur intérieur.

A notre avis, l'hématome valvulaire existait avant le traumatisme de par le fait d'une lésion en voie de développement ; du reste, dans l'observation dont il s'agit, il est noté que les valvules aortiques étaient opâques par place, ce qui est l'indice d'une maladie antérieure de ces valvules.

L'hématome valvulaire n'a sans doute aucun rapport avec le traumatisme thoracique, si ce n'est celui de lui préparer un point de moindre résistance sur lequel son action sera plus sensible.

Les autres lésions trouvées à l'autopsie sont, le plus souvent, la dégénérescence athéromateuse de l'aorte qui est couverte de plaques calcaires, puis l'épaississement des valvules dont le bord libre est couvert de végétations ou de dépôts fibrineux.

Enfin, dans l'observation de Barié, en plus de la lésion valvulaire consistant dans la rupture d'une des valvules, et des végétations recouvrant le bord libre des deux autres, nous constatons que la valvule mitrale est insuffisante et très épaissie. Ce fait d'une endocardite inflammatoire secondaire est assez rare, et, à propos de cette observation, Potain admet que les lésions de la

mitrale sont consécutives aux lésions des sigmoïdes aortiques, « la rupture a pu se faire dès la première chute sur le thorax que fit le malade ; il y eut d'abord simple lésion, puis maladie inflammatoire, et, de proche en proche, l'endocardite a pu s'étendre des valvules aortiques à la mitrale ».

La lésion traumatique peut donc être la cause de l'endocardite consécutive ; ce fait a, du reste, été prouvé expérimentalement par Rosenbach. Après avoir mis à nu la carotide d'un chien, il la coupe entre deux ligatures et, introduisant une sonde par le bout central, il perfore les sigmoïdes ; l'insuffisance aortique est créée. Au bout de six à huit semaines, l'animal est autopsié, et l'examen du cœur montre un dépoli de l'endocarde qui a perdu son revêtement épithélial et, en d'autres endroits, est revêtu de végétations et de coagula fibrineux.

Cette expérience nous prouve qu'une endocardite peut être consécutive à une insuffisance aortique traumatique.

CHAPITRE V

SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC

1° Symptomatologie.

Les symptômes de la lésion valvulaire créée par le traumatisme sont exactement les mêmes que ceux de l'insuffisance aortique en général ; qu'il s'agisse d'un processus ulcératif qui, avec le temps, a perforé une valvule sigmoïde, ou qu'il s'agisse d'une violente augmentation de pression qui aboutit à une déchirure des valvules, l'effet est le même, l'insuffisance est créée.

Aussi serait-il superflu dans un sujet aussi restreint que le nôtre de reprendre un à un et en détail tous les signes de l'insuffisance aortique. Nous nous proposons seulement de dégager de l'analyse des observations ce qu'il a de particulier à la symptomatologie de cette lésion, lorsque le traumatisme thoracique en est la cause.

1° *Douleur.* — Ce qui frappe tout d'abord, c'est la brusquerie du début des accidents : un homme en pleine santé reçoit brusquement un coup sur la poitrine ou tombe d'un lieu élevé sur la région thoracique antérieure, il se plaint de suite d'une douleur vive, angoissante, qui occupe toute la région précordiale. Cette douleur s'irradie vers l'épigastre, vers le cou, et,

quelquefois, mais rarement, entre les deux épaules. Dans d'autres cas, à cette douleur médio-sternale s'ajoute la douleur occasionnée par les lésions de la paroi thoracique ; il s'agit alors le plus souvent de chute ayant occasionné des fractures de côtes. Le blessé se plaint alors de toute la poitrine, mais reporte toujours la douleur déchirante initiale à la région précordiale.

Cette douleur est le premier accident accusé par les malades, dans le 1/6 des cas d'après la statistique de Barié.

2° *Dyspnée*. — La dyspnée est parfois le phénomène initial ; le malade a des accès de suffocation, la face est livide et le corps est couvert de sueur. L'oppression extrême peut même aller jusqu'à l'orthopnée ; ces accès dyspnéiques très pénibles pour le malade, sont parfois entrecoupés de crises de toux à la suite desquelles on constate le rejet de crachats sanglants ou muco-sanguinolents. Ces phénomènes dyspnéiques seraient, pour F. Franck, d'origine réflexe, et provoqués par l'excitation des surfaces valvulaires.

3° *Syncope*. — Il arrive assez fréquemment qu'au moment de l'accident le blessé perde connaissance ; il a une syncope ou un malaise voisin de la syncope. Mais ce symptôme n'a pas une valeur bien grande : on le retrouve en effet dans tous les grands traumatismes, même dans les contusions thoraciques qui n'aboutissent pas à la rupture valvulaire. Cette syncope résulte bien probablement d'une excitation exagérée du pneumogastrique portant sur ses branches dans le plexus cardiaque. Dans d'autres cas, le médecin peut assister à des séries de syncopes ; il s'agit le plus souvent d'une

insuffisance aortique dont le traumatisme thoracique a peut-être été la cause occasionnelle, mais qui était surtout de nature athéromateuse et compliquée d'altération semblable des coronaires.

EXAMEN DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE. — La période initiale passée, l'examen du cœur et spécialement l'auscultation permettent de se rendre compte des désordres produits dans cet organe par le traumatisme. La palpation permet parfois de sentir dans la région de la base un léger frémissement vibratoire qui commence au niveau du foyer aortique et qui s'éteint progressivement vers la pointe.

Ce frémissement est rarement perceptible : nous le trouvons signalé dans l'observation de Dreyfus et nous-mêmes l'avons constaté chez le malade de M. le professeur Bondet ; il est dû à la transmission à la paroi thoracique des vibrations des lambeaux valvulaires battus par l'ondée sanguine. La palpation de la pointe donne des résultats variables ; tantôt la pointe bat à sa place normale, tantôt elle bat plus bas dans le septième espace intercostal, ou derrière la sixième côte. Ces variations tiennent plutôt qu'au traumatisme lui-même aux différents degrés d'énergie du myocarde considéré comme agent compensateur.

La percussion ne révèle généralement rien de particulier au début de l'accident, mais plus tard elle pourra déceler une augmentation de l'aire de matité du cœur, conséquence de l'hypertrophie du myocarde. C'est une hypertrophie compensatrice, mais qui serait également due à une irritation intense et prolongée de l'appareil

valvulaire, ainsi que l'a montré François Franck dans ses expériences sur les animaux.

L'auscultation surtout est intéressante. Le souffle diastolique du foyer aortique prend, lorsque l'insuffisance est d'origine traumatique, des caractères assez particuliers. Il est intense et rude ; parfois le malade l'entend, et ce bruit continu de ronflement siégeant dans la poitrine, le cou et les oreilles, peut même l'empêcher de dormir. Dans certains cas, il est si intense, qu'il parvient à l'oreille de l'observateur placé auprès du malade. Dans l'observation de Barié, le souffle s'entendait à 50 centimètres de la paroi thoracique, à 1 mètre dans le cas cité par Burney-Yeo.

Besson, dans le *Journal des Sciences médicales* de Lille, rapporte l'observation d'une jeune fille morte d'endocardite aiguë et chez laquelle on entendait un bruit spécial rythmé, bruit de drapeau perçu dans un rayon de 3 mètres environ.

Enfin nous citerons le cas rapporté à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon par M. le professeur Teissier.

Il s'agit d'un homme qui, après une course violente, éprouva brusquement une angoisse précordiale intense et entendit lui-même dans sa poitrine un bruit strident et intermittent. Ce malade fut ausculté par M. H. Molière qui entendit un souffle diastolique aortique que l'on percevait encore à 7 mètres du malade.

Disons en passant que ce malade était tabétique et qu'à l'autopsie on trouva une fenestration de deux valves et une perforation de la troisième.

Nous pourrions encore citer le cas observé par Hec-

tœn, où un « bruit venant de la poitrine et synchrone avec le pouls pouvait être entendu dans toute la chambre du malade ».

Ce souffle diastolique est donc généralement intense, et il l'est beaucoup plus que dans l'insuffisance spontanée. En outre, il arrive assez fréquemment qu'il se propage assez loin de son lieu de formation : le plus souvent, il se propage à la pointe, mais aussi dans quelques cas tout le long de l'aorte, dans les vaisseaux du cou, et dans la crurale.

Il est un troisième caractère assez important de ce souffle diastolique, c'est dans quelques observations le timbre piaulant et musical qu'il revêt.

Dans les observations de Bondet, de Durosiez, de Leroy et de Delhommeau, ce fait est bien signalé.

La pathogénie de ces souffles musicaux a été spécialement étudiée par M. le professeur Bondet : il est deux conditions nécessaires pour leur production.

1° Une veine fluide vibrante.

2° Des vibrations des organes sur lesquels passe la veine fluide.

Les valvules doivent être relativement saines pour que ces conditions soient réalisées et, dans l'insuffisance aortique purement traumatique c'est ce que nous avons. La veine fluide sonore, qui a servi à Chauveau à établir sa théorie des bruits de souffle, est également indispensable pour la transformation de ces souffles en bruits musicaux.

« Ce qui fait le bruit musical, c'est la présence sur le trajet de cette veine fluide d'une membrane ou d'un cordage tendineux suffisamment rigides et tendus, ca-

pables de vibrer à leur tour au contact de cette veine, à la façon des cordes du violoncelle ou du violon sous le frottement de l'archet.

« Veine fluide vibrante et transmission possible de ces vibrations à une membrane ou à un cordage tendineux, telles sont les deux conditions nécessaires à la production des bruits musicaux. Si l'orifice aortique si souvent rétréci ou insuffisant semble être le siège de prédilection de ces bruits, c'est que les valvules sigmoïdes fréquemment déformées par l'athérome, par des perforations ou des déchirures, offrent à la veine fluide du rétrécissement ou de l'insuffisance des surfaces admirablement disposées à recevoir et à transformer comme timbre les vibrations qui leur sont transmises. »

D'après cette théorie pathogénique nous comprenons facilement que le souffle diastolique de la base, caractéristique de l'insuffisance aortique, puisse prendre un timbre piaulant et quasi-musical, lorsque la lésion valvulaire est la conséquence d'un traumatisme thoracique. La surface de section de la valvule déchirée est nette, et non déchiquetée, et la valvule elle-même conserve encore une tension suffisante pour vibrer au passage de la veine fluide.

Tels sont les caractères que peut prendre le souffle diastolique de l'insuffisance aortique-traumatique. Intensité, rudesse, facilité de propagation, timbre musical.

Mais le plus souvent, ou du moins dans un grand nombre de cas, il existe un double souffle : un souffle systolique précède le souffle diastolique de la base, si

bien qu'au foyer aortique les deux temps sont couverts par un souffle intense. Sur vingt-huit des observations que nous avons réunies, nous trouvons noté onze fois l'existence de ce double souffle.

Ce souffle systolique de la base qu'on ne pourrait attribuer à un rétrécissement aortique, qu'on ne trouve pas à l'autopsie, est dû au clapotement vibratoire des valves sigmoïdiennes rompues flottant dans le courant sanguin.

Dans quelques observations; notamment dans celles de Dreyfus, de Forster, de Barié, et de Durosiez, on a constaté outre ce double souffle, l'existence d'un souffle systolique de la pointe; dans les quatre cas, il était dû à l'insuffisance mitrale concomitante.

Tel est l'ensemble symptomatique un peu spécial de l'insuffisance aortique d'origine traumatique; nous avons exprès passé sous silence certains signes tels que les palpitations au début des accidents, le pouls de Corrigan, le double souffle crural, le pouls unguéal, signes que nous retrouvons dans la plupart des observations, mais qui n'offrent aucune particularité dans le sujet qui nous occupe.

2° Diagnostic.

Est-il possible avec ces différents symptômes de diagnostiquer la rupture brusque des sigmoïdes aortiques? Le diagnostic peut être fait assez facilement. Ainsi que le dit Bernstein. « On ne doit pas s'occuper de la possibilité d'une maladie de cœur ayant précédé le traumatisme et ayant existé jusqu'à lui à l'état latent.

Il est de toute évidence en effet, que si le blessé était primitivement capable de travailler et ne ressentait aucun trouble du fait de l'affection latente de son cœur, il faut attribuer sans hésiter au traumatisme, les symptômes qu'il ressent alors pour la première fois. »

Le diagnostic devra donc envisager tout d'abord les antécédents du malade, mais il se basera surtout sur la brusquerie des accidents du début : la douleur déchirante initiale, la dyspnée, les attaques syncopales sont en faveur d'une lésion valvulaire immédiate ou, comme le disent MM. Castiaux et Laugier, « d'un trauma endocardique susceptible de produire une altération valvulaire consécutive ».

Chez le malade observé par M. le professeur Bondet, le diagnostic d'insuffisance aortique traumatique fut fait sur la bonne santé absolue du malade avant son accident, sur l'absence d'hypertrophie du cœur, qui démontrait une lésion apparue brusquement, et assez vite pour que le myocarde n'ait pas eu le temps de s'hypertrophier pour compenser la lésion existante (cette absence d'hypertrophie du cœur était un signe de grande valeur chez ce malade qui n'avait point d'insuffisance mitrale). Le choc de la pointe était très difficilement perçu, mais ce qui avait surtout une grande importance au point de vue du diagnostic, c'était le caractère si nettement musical des bruits de souffle de la base. La disposition anatomique de la lésion donne aux bruits morbides de l'insuffisance aortique ce timbre particulier qui appartient d'une façon spéciale aux ruptures brusques des sigmoïdes aortiques. Enfin, chez le même malade les symptômes d'a-

systolie aiguë eurent une apparition précoce : tuméfaction des veines jugulaires, hypertrophie du foie, œdème blanc des extrémités inférieures chez un homme qui, avant son accident, n'avait jamais éprouvé ni palpitations, ni oppression.

Ainsi que le fait remarquer M. le professeur Bondet, le tracé sphygmographique n'offrait même pas encore le crochet net au sommet de la ligne d'ascension.

En somme, on peut conclure avec Raynaud que « l'étouffement, l'orthopnée, l'anxiété précordiale survenus brusquement et sans cause apparente, joints à des signes stéthoscopiques souvent très accusés, en un mot d'une insuffisance aiguë, permettent dans certains cas de poser le diagnostic ».

CHAPITRE VI

MARCHE. — PRONOSTIC. — SURVIE

Les symptômes que nous venons d'étudier sont ceux de l'insuffisance aortique confirmée, ils indiquent une rupture plus ou moins complète des sigmoïdes de l'aorte et permettent de poser le diagnostic de lésion traumatique lorsqu'ils surviennent dans les conditions de brusquerie que nous avons signalées. Mais cependant, l'évolution de ces symptômes n'est pas toujours la même, et l'analyse des observations montre que tandis qu'en certains cas la symptomatologie de l'insuffisance traumatique s'établit sitôt l'accident, dans d'autres au contraire c'est plus ou moins longtemps après le traumatisme thoracique qu'apparaissent les premiers signes.

Le début immédiat est de beaucoup le plus fréquent, puisque dans 18 observations sur les 32 que nous avons réunies nous le trouvons noté. Ce mode de début tient certainement à la force du traumatisme qui est plus violent que dans les cas où les symptômes n'apparaissent que tardivement; la pression sanguine acquiert d'emblée une élévation assez considérable pour déchirer les sigmoïdes. Et alors dans ce cas, le cœur se trouvant ainsi pris d'une façon brutale au dépourvu n'a pas le temps de réagir contre cette invasion rétrograde

du sang et de suite, accompagnant la douleur déchirante précordiale, apparaît le souffle diastolique du foyer aortique. Le cœur examiné à ce moment ne présente point d'hypertrophie, et cela se comprend bien, puisque l'hypertrophie du myocarde est un mode de compensation vis-à-vis d'une lésion ancienne. C'est seulement, lorsque les symptômes apparaissent bien après le traumatisme, que l'examen du cœur fait à ce moment révèle une exagération de son aire de matité.

Comment donc peut-on expliquer que dans quelques observations le début des accidents n'ait eu lieu que longtemps après le traumatisme ?

Il faut admettre qu'ici le choc thoracique a été peu violent, mais assez cependant pour que l'excès de pression sanguine contuse les valvules sans les déchirer. Il se produirait donc un dommage local mécanique suffisant pour provoquer, à plus ou moins longue échéance, une rupture valvulaire qui apparaîtrait brusquement sans cause apparente, ou bien sous l'influence d'un effort ou d'un nouveau traumatisme.

L'endocardite traumatique nous explique donc que dans certains cas, peu nombreux, il est vrai, la symptomatologie de l'insuffisance aortique puisse être tardive.

La contusion d'une valvule sigmoïde produirait une endocardite aboutissant plus tard à la perforation de cette valvule. Ainsi que Fraenkel le faisait remarquer, il suffit qu'il y ait des produits microbiens dans la circulation sanguine, pour qu'à un traumatisme valvulaire succède une endocardite infectieuse. Le choc thoracique, la contusion valvulaire n'aura été ici qu'une cause adjuvante, qui aura permis aux agents micro-

biens de se fixer plus facilement sur un point contus.

Cette explication d'une insuffisance aortique apparaissant quelque temps après le traumatisme, satisfait pleinement l'esprit, mais à cette condition essentielle que le sang de l'individu traumatisé charriait des produits microbiens ; sinon il faudrait admettre une endocardite traumatique pure, et ce fait, quoique très vraisemblable, surtout depuis les expériences de Rosenbach, ne paraît pas absolument démontré.

Nous dirons donc pour résumer notre pensée, que le traumatisme thoracique a eu pour résultat de contusionner les valvules sigmoïdes aortiques, sans les déchirer ; celles-ci seront ainsi devenues un point de moindre résistance, puis un lieu de fixation pour les microbes du sang du blessé. (Ce dernier présente en effet le plus souvent un passé pathologique, rhumatismal en général.)

Une endocardite infectieuse s'établit, et bientôt un nouveau traumatisme, ou un léger effort suffit pour rompre les sigmoïdes : l'insuffisance aortique est créée. Et c'est ainsi au bout d'un mois, de trois mois, de deux ans, qu'apparaissent les signes certains de l'insuffisance aortique, et ce n'est qu'à ce moment que le malade se fait examiner, lorsque tout travail lui est devenu impossible.

Il est souvent trop tard pour entreprendre une médication efficace. L'idéal serait qu'un diagnostic précoce eût pu être fait et que pour cela le blessé ait été souvent examiné après son traumatisme. En effet, avant que la lésion définitive soit établie, il existe dans un grand nombre de cas, un certain degré d'excitation

cardiaque se traduisant par des symptômes sur lesquels M. le professeur Teissier a longuement insisté. Nous voulons parler des souffles extracardiaques de la base qui permettent précisément de prévoir la lésion valvulaire de l'aorte à une période où celle-ci n'est pas encore constituée, mais, est sur la voie de sa formation.

Ces souffles extracardiaques, entendus chez un individu après un traumatisme thoracique, alors que le souffle révélateur de l'insuffisance aortique n'existe point encore, auraient donc une réelle valeur tant au point de vue pronostic et traitement, qu'en ce qui concerne le certificat médico-légal qui peut-être établi.

Si dans nos observations ces souffles de la période de latence ne sont point signalés, c'est que, comme nous le disions précédemment, l'examen médical a eu lieu alors que l'insuffisance aortique était établie. Néanmoins, nous devons, pour que notre étude soit complète, donner en quelques lignes leurs principaux caractères. Ce sont des souffles diastoliques ou systoliques, mais qui ne correspondent à aucune lésion des orifices, ils se passent dans la lame pulmonaire qui est au devant du cœur et sont dûs à l'aspiration de l'air dans cette lame sous l'influence soit de la systole ventriculaire en ce qui concerne les souffles systoliques, soit de la systole aortique pour les souffles diastoliques, cette dernière ayant lieu pendant la diastole ventriculaire. Telle est la théorie de Potain. Si à l'état normal ces souffles ne sont point entendus, c'est qu'ils ne trouvent point du côté du cœur les causes nécessaires à leur production : il faut en effet une irritation des plexus cardiaques ou aortiques pro-

voquant par voie réflexe une excitation exagérée du myocarde, excitation telle que l'ampliation diastolique et le retrait systolique ayant une plus grande étendue, l'aspiration localisée dans la lame pulmonaire précordiale devient perceptible.

Tels sont les caractères de ces souffles cardio-pulmonaires de la base, il importe de les connaître puisqu'ils dénotent l'intégrité de l'aorte et de ses sigmoïdes, mais prouvent le plus souvent un degré d'excitation cardiaque ou aortique que pourra remplacer des lésions définitives. Aussi, dès le traumatisme thoracique, si d'emblée l'insuffisance aortique n'est pas créée, devra-t-on ausculter soigneusement le cœur du blessé, et faire de nombreux examens, nécessaires comme nous le disions plus haut, non seulement pour le pronostic et le traitement, mais encore pour établir les conclusions d'un certificat médico-légal.

Il est de tout intérêt en effet de reconnaître sitôt son apparition, l'insuffisance des valvules aortiques, d'autant qu'à cette lésion organique du cœur s'attache un pronostic grave, du moins lorsque l'insuffisance est d'origine traumatique, « le traumatisme pouvant, dit Potain, avoir exercé son action au delà des valvules elles-mêmes ». Après la période d'apparence formidable qui suit immédiatement la contusion thoracique et qui est due aux réflexes partis de l'aorte et provoqués par le traumatisme, suit une période d'accalmie pendant laquelle seulement le pronostic peut être porté. Il sera basé surtout sur l'état du myocarde car, ainsi que le dit Jaccoud : « L'appréciation d'une lésion valvulaire est subordonnée avant tout à l'état du

muscle cardiaque; le mode et la durée de la compensation, l'état de nutrition générale et locale, celui des vaisseaux périphériques, sont les circonstances qu'il faut tout d'abord prendre en considération. »

La résistance suffisante du myocarde est la condition nécessaire de réparation des accidents, un muscle cardiaque vigoureux pouvant compenser une lésion valvulaire ainsi que le prouvent les expériences de François Franck. « Le ventricule gauche, dit Nélaton, n'est pas astreint à donner un degré défini de pression systolique, mais sous l'influence stimulante de la pression aortique, il peut développer un effort systolique notablement plus grand. » L'état du myocarde domine donc la situation en ce qui concerne le pronostic à établir.

En plus du degré de résistance du myocarde, le pronostic dépend aussi du genre de rupture valvulaire, et de la valvule siège de la lésion. Une déchirure légère siégeant sur le bord libre d'une des sigmoïdes gênera moins son fonctionnement qu'une large rupture désinsérant sa base d'implantation, tandis que le cœur aura le temps de réagir par une hypertrophie compensatrice lorsque l'ondée sanguine rétrograde sera de petit volume, comme dans le cas de légère déchirure, ou de petite fenestration; au contraire, devant une large rupture, il n'aura point le temps nécessaire pour compenser le reflux sanguin, et les phénomènes d'asystolie apparaîtront d'autant plus rapidement.

Le siège de la lésion traumatique a également une certaine importance en ce qui concerne le pronostic à établir. Nous voulons dire par là qu'il est d'autant plus

grave que la valvule lésée a au-dessus d'elle l'embouchure d'une artère coronaire.

Ainsi que nous l'avons signalé au chapitre Anatomie pathologique, les valvules sigmoïdes droite et gauche sont surmontées d'une artère coronaire et, si après la déchirure de l'une ou de l'autre de ces valvules, le segment valvulaire vient pendant la systole obstruer la lumière de ces vaisseaux, il en résultera une ischémie du myocarde qui diminuera rapidement sa résistance. Foster et Barié avaient depuis longtemps signalé ce fait, et son importance au point de vue pronostic et, même en se basant sur la propagation du souffle diastolique du foyer aortique, ils arrivèrent à trouver quelle était la valvule lésée : propagé à la pointe du cœur, le souffle diastolique signifiait insuffisance des segments aortiques gauche et postérieur. L'ondée récurrente tombe sur la grande valve de la mitrale ou valvule cardio-aortique au moment où celle-ci laisse passer l'ondée sanguine venant de l'oreillette gauche; le souffle diastolique aortique est ainsi transporté avec le courant et s'entend au foyer des souffles mitraux.

Il peut même n'être perçu qu'à la pointe, surtout lorsqu'il s'agit de la valvule postérieure, et que la déchirure est assez petite pour que le souffle produit au foyer aortique soit voilé par le claquement de fermeture des sigmoïdes.

S'il se propage vers la pointe du sternum, il indique une insuffisance du segment aortique droit.

Ces faits devaient être signalés, mais nous reconnaissons cependant que le diagnostic de la valvule lésée peut être parfois assez difficile à établir et que, d'une

façon générale, quelle que soit la valvule déchirée, le pronostic est toujours grave, surtout lorsque la déchirure se fait sur des valves sigmoïdes saines, la lésion étant dans ce cas plus étendue que lorsque l'insuffisance a pour cause une maladie organique causant par des produits inflammatoires un défaut d'adaptation des valves.

Dans l'insuffisance aortique d'origine traumatique l'ischémie du myocarde arrive assez rapidement. « Les coronaires, dit Marquoyrol, sont placées de façon à recevoir une double ondée à chaque contraction cardiaque. Elles reçoivent du sang de la systole cardiaque, mais la systole aortique les remplit plus efficacement, forçant le sang à se réfléchir des valves aortiques tendues dans les ouvertures béantes des artères coronaires. Certainement cette seconde ondée, ondée diastolique, donne au cœur la plus grande partie du sang dont il a besoin, car c'est pendant la diastole, quand les muscles ventriculaires sont relâchés que l'ondée nutritive peut circuler plus librement dans les parois ventriculaires .

« S'il y a lésion valvulaire, l'ondée diastolique intracoronarienne a moins de force. La tension aortique est diminuée par la régurgitation et, la tension étant moindre dans l'aorte, les branches des coronaires se remplissent moins facilement. D'où les raisons qui expliquent tôt ou tard la défaillance du muscle cardiaque. »

D'un côté, nous avons donc un travail ventriculaire excessif, de l'autre une diminution marquée de la nutrition du myocarde. Il en résultera que la compensa-

tion cessera bientôt et que les phénomènes d'asystolie apparaîtront.

Si, comme cela arrive parfois, la lésion valvulaire aortique est suivie d'infection endocardique se propageant à la mitrale, l'affection est doublement grave et les symptômes se précipiteront pour aboutir à une mort rapide.

Le pronostic devra donc toujours être très réservé ; quoique dans la majorité des cas, il y ait eu en peu de temps une issue fatale, on a pu cependant observer des exemples de survie prolongée, même quelques rares cas de guérison.

De ce que nous avons dit précédemment, on conçoit que la survie laissée aux malades varie avec le siège, avec l'étendue des déchirures et avec l'état antérieur du cœur.

Elle est généralement de courte durée : une fois le malade a survécu cinq mois au traumatisme ; dans les autres observations la survie a été d'un an, quatre ans, et même de dix ans dans une des observations de Barié. Il y a tout lieu de croire que dans ces différents cas la compensation a eu le temps de s'établir, soit parce que la déchirure valvulaire était petite, soit plutôt qu'il s'agissait d'une endocardite traumatique. Le cœur peut dès lors se préparer aux conditions qui changent son fonctionnement normal ; l'hypertrophie compensatrice a le temps de s'établir et de ramener une sorte d'équilibre factice. Ainsi que le pense Peter, les capillaires qui arrosent l'organisme ont le temps de s'accommoder à ce régime en ouvrant des voies plus faciles devant les globules et parviennent ainsi à atté-

nuer, dans une certaine limite, les conséquences de la diminution de la *vis a tergo*.

En résumé, l'endocardite traumatique évolue comme l'endocardite spontanée, rhumatismale par exemple.

Le mécanisme de la mort dans l'insuffisance aortique traumatique n'offre rien de bien particulier, comme dans les lésions aortiques en général, il peut y avoir, quelque temps après le traumatisme, mort subite, soit par angine de poitrine, soit par anémie cérébrale consécutive à une embolie, soit enfin par œdème aigu du poumon comme chez le malade qui m'a été signalé par M. le professeur Teissier.

La mort subite peut même survenir aussitôt le traumatisme sous l'influence d'une violente excitation des centres nerveux intracardiaques, ou même d'une irritation violente et brusque du pneumogastrique, surtout si le choc se produit pendant la diastole ventriculaire. Nous ne nous arrêterons point sur ces faits qui sont un peu en dehors de notre sujet.

Le mécanisme le plus commun est la mort par asystolie, le malade succombant avec tout le cortège des congestions viscérales multiples.

Voyons maintenant comment on peut expliquer que dans quelques cas, très rares il est vrai, la guérison puisse avoir lieu. Potain a observé un cas de guérison de lésion valvulaire aortique consécutive à l'effort; de même Leyden, à Berlin, en 1892. Burneyeo et Ostwalt rapportent également chacun un cas de guérison.

Le fait le plus curieux est celui dont parlent MM. Castiaux et Langier dans leur *Rapport sur les*

lésions valvulaires consécutives aux contusions des parois thoraciques. Il s'agit du malade de Leroy, dont nous rapportons l'observation (obs. VI). Examiné vingt et un ans après l'accident par M. le Dr Carrière, de Lille, le malade ne présentait plus aucun des signes de son ancienne insuffisance aortique traumatique.

Il est vraiment difficile d'expliquer le mécanisme de cette guérison; nous penserons cependant, comme MM. Castiaux et Laugier que, dans ces cas, il y a eu simplement une légère déchirure longitudinale du bord libre de la valvule et que, plus tard, la formation consécutive d'un certain degré de rétrécissement de l'aorte augmentant l'étendue de l'adossement a amené l'obturation de la déchirure.

Cette théorie se rapproche de celle émise, par Parrot, au Congrès de médecine de Montpellier en 1879, et qui consiste en la production d'une sorte de « plateau musculaire » diminuant la lumière de l'orifice insuffisant et permettant l'affrontement des valvules.

CHAPITRE VII

CONSIDÉRATIONS MÉDICO-LÉGALES.

Le rôle du médecin-expert, appelé pour examiner un individu qui vient de subir un violent traumatisme thoracique, et qui présente tous les signes de l'insuffisance aortique, est toujours très délicat ; non seulement l'examen du malade, la reconnaissance exacte de la lésion pourra présenter de grosses difficultés, mais encore, une fois le diagnostic posé, la rédaction du certificat médico-légal embarrassera maintes fois l'expert chargé de cette mission. « Le certificat, dit Brouardel, est presque un acte médico-légal ; c'est sur lui que s'engage souvent les procès. » C'est de lui que dépendra le dédommagement donné à l'ouvrier victime d'un accident du travail, et c'est lui qui doit assurer ou non au blessé les bénéfices de la loi du 9 avril 1898.

Lorsque le blessé présente la preuve d'un examen cardiaque négatif, antérieur à l'accident, et que, dans ses antécédents on ne relève rien de particulier, il est bien certain que tous les signes qu'il présente actuellement sont imputables au traumatisme qu'il a subi, il y a là, comme le disent MM. Castiaux et Laugier, « relation directe de cause à effet entre le trauma et la maladie », et le médecin-expert doit conclure que c'est l'accident et lui seul qui a déterminé la lésion.

Dans ce cas rien n'est alors plus facile que de faire la part étiologique du traumatisme ; mais où il n'en est plus de même, c'est lorsque le blessé présente dans son passé, des antécédents pathologiques qui l'ont rendu moins résistant vis-à-vis de l'accident. Ou bien nous savons que, par exemple, il a eu des poussées rhumatismales, mais que jamais celles-ci n'ont eu de retentissement sur le cœur, le blessé donnant la preuve qu'il n'a jamais été soigné pour cela, ou bien encore existait avant l'accident une affection cardiaque qui fût constatée ou soignée.

Dans ces deux cas il ne faudrait donc pas donner au traumatisme toute la part de responsabilité ; l'expert n'est pas suffisamment autorisé pour admettre que l'insuffisance aortique qu'il constate a été créée par la contusion violente du thorax, et il ne devra point dans ses conclusions se départir d'une extrême prudence et d'une grande réserve. Il discutera, avec l'impartialité que l'on est en droit d'exiger de lui, la valeur étiologique aussi exacte que possible du traumatisme et des antécédents. Mais néanmoins nous craignons que cette réserve et cette prudence ne soient trop souvent employées pour abriter la responsabilité du médecin vis-à-vis des tribunaux ; il est possible de conserver sa dignité professionnelle et son rôle purement humanitaire, tout en se maintenant impartial, au sens même de la loi.

Lorsqu'il s'agit d'un accident de travail qui détermine une insuffisance aortique, le devoir strict de l'expert est de faire dans son rapport ce que nous pourrions appeler une symptomatologie objective ; il ne doit pas,

et c'est précisément là le point délicat, faire intervenir d'idées personnelles, traduction subjective de son examen.

Le blessé présente actuellement tous les signes d'une insuffisance aortique, le diagnostic est certain. Si le traumatisme est seul à mettre en cause, il faut conclure à sa responsabilité totale. Si des antécédents pathologiques font penser que la contusion thoracique a agi comme cause occasionnelle sur un terrain déjà prédisposé, le médecin-expert ne doit pas affirmer l'origine traumatique de l'insuffisance. Mais il doit bien faire remarquer dans ses conclusions que, si ce traumatisme n'était survenu, le malade quoique rhumatisant, artério-scléreux ou syphilitique, en un mot malgré son passé, pouvait continuer à travailler et à vivre, tandis qu'il est brusquement devenu un infirme dont les chances de vie sont considérablement diminuées.

Le pronostic immédiat de l'insuffisance aortique est grave, les faits que nous avons cités le prouvent largement ; les exemples de longue survie, et de guérison sont très rares, tandis que ceux de mort peu après le traumatisme sont malheureusement fréquents.

Le pronostic immédiat du rhumatisme, de la syphilis, de l'artério-sclorose, est bénin. Que d'ouvriers présentent ces antécédents qui, du reste, ne les empêchent point de se livrer à des travaux pénibles. !

En résumé, nous dirons que la part du traumatisme dans l'établissement d'une insuffisance aortique, même chez un sujet prédisposé, a plus de valeur qu'on ne serait tenté de lui en attribuer, et c'est un devoir pour le médecin-expert de conclure dans ce sens.

CHAPITRE VIII

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (résumée).

(Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Lyon, n° 1.)

M. le professeur Bondet présente un malade qui est entré à l'hôpital pour insuffisance aortique, d'origine traumatique.

L... Antoine, soixante-cinq ans, maçon, entre à l'Hôtel-Dieu le 5 janvier 1902. Pas d'antécédents héréditaires connus; il a toujours joui d'une bonne santé, sauf quelques accès de fièvre paludéenne dans son enfance; marié, il a eu deux enfants bien portants; ni éthylisme, ni syphilis. Malgré le métier assez pénible qu'il exerce depuis l'âge de quatorze ans, il ne s'est jamais alité; il n'a jamais été obligé d'interrompre son travail. Jusqu'à l'accident qui le conduit à l'hôpital, il a conservé, dit-il, l'agilité et les forces de ses jeunes années; seule, sa vue a un peu baissé.

Il y a quinze jours, le mardi 24 décembre 1901, étant occupé à travailler sur un toit, il glissa, fit une chute d'une hauteur de 8 à 9 mètres, et tomba sur un escalier. Ce fut le côté droit du thorax qui porta sur une surface assez étendue. Relevé presque sans connaissance, il rejetait du sang par la bouche et se plaignait de vives souffrances dans le côté droit.

Le lendemain, ces douleurs persistèrent; au point de côté s'ajoutait un essoufflement violent, accompagné d'une sensation de poids et de constriction sur la région précordiale. La toux était modérée; il y avait un peu d'expectoration glutineuse et

incolore : un médecin appelé, fit appliquer des bandelettes de diachylon qui ne purent être conservées.

Cet état n'a pas varié depuis treize jours.

A son entrée dans le service, le malade se présente avec un amaigrissement notable, une teinte pâle uniforme des téguments, une expression d'angoisse très marquée. Il existe aux deux membres inférieurs, un œdème blanc, indolore, remontant jusqu'à la partie moyenne des cuisses.

La langue est légèrement saburrale.

A l'examen du thorax, on note du côté droit une douleur très vive des 3^e, 6^e et 7^e côtes, à 10 centimètres environ de la colonne vertébrale. Sensation d'inégalité, indiquant la fracture récente de ces côtes.

Au cœur, pointe dans le deuxième espace intercostal sur la ligne mamelonnaire; à 2 centimètres au-dessous, le choc est difficilement perceptible. A la palpation, on perçoit à ce niveau un léger frémissement qui va en augmentant à mesure qu'on se rapproche de la base, où l'on sent, vers le deuxième espace intercostal droit, un thrill très manifestement diastolique.

A la percussion : pas de matité augmentée dans la région précordiale.

A l'auscultation on perçoit pendant la systole, à la base, un léger bruit à timbre très aigu, comparable à un bruit de mouche. A la base également existe un deuxième bruit à timbre musical, prolongé, nettement diastolique; ce bruit s'entend, avec le même caractère, dans les carotides, derrière le sternum, et dans toute l'étendue du thorax. Du côté de la circulation périphérique : pouls radial bondissant, dépressible, pouls unguéal, double souffle intermittent crural, d'une très grande netteté, tracé sphygmographique avec ligne ascensionnelle droite, léger crochet sur quelques pulsations, un très court plateau et une ligne de descente graduelle avec léger dicrotisme.

A l'abdomen, le foie dépasse les fausses côtes d'un travers de doigt. Estomac normal, pas d'ascite.

Le lendemain de son entrée, le malade se plaint toujours d'une angoisse précordiale extrême; le léger souffle systolique,

perçu la veille a disparu; seul, le bruit diastolique à timbre musical persiste, très prononcé, au deuxième espace intercostal droit, derrière le sternum, jusqu'à la pointe, se propageant toujours en avant et en arrière jusqu'aux os du bassin, et sur tout le trajet de la colonne vertébrale jusqu'au coecyx.

OBSERVATION II

(Dufour, thèse de Paris 1897.)

Compression entre un timon de voiture et la balustrade d'une plate-forme de tramway.

M. le Dr X., âgé de quarante-cinq ans, a eu la fièvre typhoïde à l'âge de huit ans et, quelques années plus tard, la scarlatine. En 1872, il a souffert d'un rhumatisme articulaire généralisé qui l'a retenu au lit pendant deux mois sans complications viscérales. En 1890, il a été atteint de grippe. En décembre 1882, il a été victime de l'accident suivant : atteint dans le flanc droit par le timon d'une voiture servant à comprimer sur la voie publique les empièvements nouveaux, il aurait été jeté contre la balustrade de la plate-forme d'un tramway, fortement serré entre le timon lui pressant le dos et la balustrade sur laquelle sa poitrine se trouvait appuyée.

A la suite de cette compression, il éprouva un malaise voisin de la syncope et fut transporté chez un marchand de vin. Après quelques instants de repos, il rentra à pied à son domicile, non sans éprouver de vives douleurs dans la poitrine.

Le lendemain il est pris d'accidents congestifs du côté des poumons et, quatre jours après, se déclare une pneumonie qui évolue en dix à douze jours.

Il sort pour la première fois vers la fin de février 1883; en rentrant de cette première sortie, qui l'a beaucoup fatigué, bien que très courte, il éprouve de l'essoufflement.

Depuis cette époque, cet essoufflement se manifeste chaque fois que le Dr X... monte ou marche un peu vite.

En février, il consulte un médecin des hôpitaux de Paris qui pose le diagnostic d'insuffisance aortique.

A l'examen du malade, voici ce qu'on trouve : la percussion de la poitrine révèle du côté droit, au-dessous de l'omoplate, une submatité très nette. L'auscultation permet d'entendre à ce niveau des frottements pleuraux. La respiration est comme voilée ; il est évident que le poumon droit se déplisse d'une façon incomplète par le fait d'adhérences ; à gauche, n'existent ni lésions pleurales, ni lésions pulmonaires.

La percussion de la région cardiaque fait constater une augmentation notable du volume du cœur ; la pointe de cet organe bat visiblement beaucoup plus bas qu'à l'état normal, et les côtes sont presque soulevées à chaque mouvement du cœur.

A l'auscultation on perçoit un bruit de souffle au deuxième temps dont le maximum se fait entendre à 1 centimètre environ en dehors du bord droit du sternum ; dans les vaisseaux du cou existe un double bruit du souffle. Le pouls est bondissant.

Les artères sont dures et athéromateuses. Du côté du foie on ne trouve aucune lésion.

L'urine ne montre ni sucre ni albumine. Par conséquent, le malade dont il s'agit est manifestement atteint d'insuffisance aortique.

OBSERVATION III

(Dreyfus, thèse de Paris, 1896.)

Chute dans un escalier.

L... Marguerite, infirmière, vingt-neuf ans, est entrée le 13 juin 1895, salle Delpech, lit n° 6.

La mère est bien portante, mais son père est rhumatisant.

Cette malade a eu la rougeole dans sa jeunesse, puis l'influenza en 1889.

Il y a deux ans et demi, pendant une grossesse, la malade a fait une chute dans un escalier, d'un étage à l'autre. Aussitôt

elle ressentit une violente douleur dans la région précordiale, douleur qui a duré plusieurs semaines.

L'avortement eut lieu à la suite, l'albumine fut constatée dans les urines, puis se déclara une péritonite. L'albumine a duré huit à neuf semaines, après quoi elle n'exista plus dans l'urine qu'à l'état de traces. A la fin de janvier 1895, paralysie faciale qui a commencé du côté gauche, s'est étendue au côté droit et a disparu en débutant par le côté gauche; elle dura jusqu'au 24 mai.

Depuis sa chute, et seulement depuis sa chute, battements de cœur violents; dyspnée d'effort et de temps en temps crachats rosés.

13 juin. — La malade entre dans le service pour phénomènes d'hyposystolie; ses membres inférieurs sont le siège d'un œdème léger.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal.

A l'auscultation on entend au milieu du foyer aortique :

1° Un souffle systolique aspiratif.

2° Un souffle diastolique en jet de vapeur dont le maximum est au milieu de la hauteur du sternum.

A la pointe on entend également un souffle systolique. En appliquant la main sur la région précordiale on perçoit un frémissement vibratoire. Le pouls est légèrement bondissant, pouls capillaire. On ne constate pas la présence d'albumine dans les urines. Cette malade fit plusieurs séjours successifs à l'hôpital Necker, présentant des symptômes d'hyposystolie et d'œdème pulmonaire aigu.

OBSERVATION IV

(Delhommeau, *Médecine moderne*, 4 septembre 1901.)

D... Désiré, carrier, âgé de soixante-sept ans, entré le 7 mai 1901 à la maison de Nanterre, entre le 13 mai à l'hôpital de la maison, salle 9, lit n° 7, dans le service du Dr Laugier.

Le malade est encore un homme bien musclé, paraissant très inquiet de son état, qui nous raconte avec précision tous ses

antécédents morbides et les nombreux traumatiques qu'il a subis dans sa vie d'ouvrier.

Rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires.

Il n'a jamais eu de syphilis et ne présente pas de signes d'alcoolisme. Une rougeole à l'âge de sept ans. A quarante ans, chute d'un échafaudage de 2 mètres; le malade, tombé sur les mains et les genoux, se serait cassé les deux poignets? Soigné à Saint-Antoine pendant trois mois, après un mois de convalescence à Vincennes, il put reprendre son travail et jouir d'une bonne santé jusqu'en août 1900. A cette époque, il fit dans une carrière une nouvelle chute de 2 mètres. Il tomba sur le côté droit. Le choc de la poitrine se fit sur l'angle d'un bloc de pierre de taille. Il se releva sans trop de douleur et alla consulter à Saint-Antoine où il ne fut pas admis, mais où on lui appliqua un bandage de corps très serré. Il aurait eu deux côtes fracturées? Il put reprendre son travail quelques jours après et arriver jusqu'en décembre avec une santé parfaite (pas de dyspnée, pas de douleur dans la poitrine, un léger point de côté).

A cette époque il fut victime d'un nouvel accident. Travaillant dans une carrière, il était occupé sur un échafaudage de 3 mètres, à sortir du roc un bloc de pierre de taille d'environ 300 kilogrammes. La pierre ayant échappé par suite d'une fausse manœuvre, il fut entraîné avec elle et tomba sur le côté droit. Après la chute, il se trouva serré entre une des faces de la pierre de taille basculée, et les parois de la carrière. La pierre pressait sur la face antérieure du thorax, tandis que le dos était accolé à la paroi formant un plan résistant, le côté droit reposant sur le sol. Il put se relever lui-même quand ses camarades eurent déplacé la pierre, et ne ressentit sur le moment qu'une douleur vague dans toute la poitrine. Il put rentrer chez lui, mais le lendemain quand il voulut se rendre à son travail, il fut pris d'un essoufflement intense et d'une douleur vive médio-sternale. Il aurait été aussitôt chez un médecin, qui, après examen, lui aurait affirmé qu'il n'y avait pas de fracture de côtes, et qu'il ne constatait rien pouvant l'autoriser à lui donner un certificat.

L'oppression et l'essoufflement à la marche devenant plus intense, le malade va dans la soirée à l'hôpital Saint-Antoine, où il est admis d'urgence. On lui aurait mis des ventouses et après l'avoir purgé on lui aurait donné une potion nauséuse. Il était au régime lacté. Le malade raconte qu'on lui auscultait le cœur tous les jours, mais il ne se rappelle pas qu'on lui ait dit à ce moment qu'il avait une maladie grave.

Sorti un mois après, peu amélioré, le malade ne put se remettre au travail, parce qu'il était immédiatement pris de dyspnée avec douleur précordiale. Tout de suite à bout de souffle, il est dans l'impossibilité de monter un escalier, il éprouve continuellement des palpitations et, depuis le mois de janvier, cet état restant stationnaire, il tombe dans la misère et rentre à la maison de Nanterre.

Le facies est très pâle : les malléoles sont le siège d'un léger œdème. La langue est sale, le ventre est souple, le foie normal. Constipation légère. Le thorax n'est pas déformé et on ne retrouve pas trace des fractures de côtes. Le malade, très dyspnéique, se plaint d'une douleur constante au cœur. Les deux poumons sont sonores à la percussion. A l'auscultation, quelques râles de congestion aux deux bases. Le cœur semble très hypertrophié ; sa pointe bat dans le 7^e espace intercostal, à deux travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. La matité précordiale est augmentée. A l'auscultation nous trouvons au milieu du sternum le maximum d'un souffle intense, ronflant, prolongé qui se propage vers la pointe du sternum, et qui est aussi fort dans la position assise que dans le décubitus horizontal. Le souffle couvre les deux temps. L'auscultation des autres orifices ne donne rien de particulier. Le battement des carotides n'est pas très prononcé ; par contre, celui des axillaires est intense quand on fait lever les bras au malade. Le souffle crural de Durosiez est peu intense. Le pouls capillaire est à peine sensible. Le pouls radial est tendu, bondissant et dépressible. Le malade urine bien, les urines ne contiennent pas d'albumine. Pas de fièvre. On fait le diagnostic d'insuffisance aortique en asystolie et on institue le traitement classique. Les jours sui-

vants, le malade est moins oppressé, l'œdème a disparu. On administre 20 centigrammes d'iodure de potassium par jour. Le 18 mai le malade est plus agité, il est repris de dyspnée. Le 19 mai au matin, après s'être levé trois fois la nuit pour aller à la selle, on le trouve mort dans son lit. D'après les renseignements donnés par ses voisins, il n'aurait pas eu de coma. La mort paraît être due à une syncope.

Autopsie, le 20 mai. — Les centres nerveux sont normaux. La cavité péritonéale ne renferme pas de liquide. L'estomac, l'intestin grêle et le gros intestin sont normaux. Le foie est légèrement hypertrophié ; il pèse 1 kg. 800 ; à la coupe, très peu muscade. La bile vésiculaire est noire. La rate petite (100 gr.), très congestionnée, présente extérieurement quelques lésions de périsplénite. Les deux reins sont normaux comme volume et comme poids. Le rein droit présente un petit infarctus.

À la coupe, ils sont rouges. La capsule se décortique facilement.

Cavité thoracique. — Les plèvres sont libres, sauf celle du poumon droit qui présente quelques fausses membranes très adhérentes à la base. Les poumons sont normaux comme volume et comme poids. Ils sont légèrement congestionnés aux parties déclives. Pas trace de tuberculose. La cavité thoracique, examinée à l'intérieur, ne présente pas de déformation et nous ne trouvons pas trace sur le côté droit des fractures de côtes signalées pendant la vie.

Le cœur est très hypertrophié et pèse 860 grammes. Il est extrêmement dur et toutes ses cavités sont distendues par de gros caillots blancs rougeâtres adhérents aux parois et aux piliers. Le cœur paraît s'être arrêté en diastole, les oreillettes, les veines caves et pulmonaires sont remplies de caillots. Les caillots remontent dans la crosse de l'aorte où ils sont moins adhérents. La cavité péricardique renferme quelques gouttes de liquide sereux.

Cœur droit. — Normal, distendu par les caillots, ses parois ne sont pas hypertrophiées. Les sigmoïdes de l'artère pulmonaire

sont normales et intactes, de même que sa valvule tricuspide.

Cœur gauche. — L'hypertrophie porte tout entière sur ses parois et le myocarde est plus que doublé de volume. La valvule mitrale est souple et intacte, elle ne présente aucune déchirure, sa valve aortique paraît très distendue. L'aorte est dilatée, elle mesure 6 centimètres de diamètre. Elle est dure, sclérosée et présente à sa base de nombreuses plaques jaunes; en somme, des lésions nettes d'athérome et de dégénérescence granulo-graisseuse.

Les valvules sigmoïdes sont nettement insuffisantes à l'épreuve de l'eau. Elles présentent des lésions caractéristiques et tout à fait anormales. Sur les trois valves, une seule, la valve droite a encore la configuration normale, son aspect en nid de pigeon avec son bord libre et son nodule d'Arantius.

La valve gauche, quoique notablement diminuée, présente encore un aspect de croissant. Son bord libre, aminci et résistant ne présente pas de nodule d'Arantius. Ses deux faces vont en s'amincissant jusqu'au bord libre. Son bord adhérent, sclérosé, présente à gauche une courte ligne courbe, blanche, d'apparence cicatricielle. Cette valvule paraît avoir subi une déchirure longitudinale de tout son bord libre. La valve postérieure présente une perte de substance considérable, elle paraît avoir été rompue verticalement par son milieu en même temps qu'elle a été déchirée longitudinalement le long de son bord libre, de sorte qu'il ne reste plus qu'environ 1 millimètre de substance le long du bord adhérent dans la moitié gauche et 5 millimètres dans la moitié droite. Le bord libre de cette échancrure est irrégulier, déchiqueté, dur, mais à angles arrondis non saillants. Les artères coronaires dures et légèrement rétrécies, ne sont pas oblitérées.

Le malade n'a donc survécu que cinq mois au traumatisme.

OBSERVATION V

(In thèse de Delhommeau.)

Écrasement de la région péricordiale par une charge de planches Accident du travail.

B..., J..., trente-six ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort à cinquante-trois ans, accidentellement; mère morte asthmatique à soixante-quatre ans, frère et sœur bien portants, un autre frère mort à dix-huit ans, de fièvre typhoïde.

Antécédents personnels. — N'a jamais été malade, a fait six ans de service militaire; travail habituellement au déchargement des bateaux, sans fatigue. Très actif. Avait été examiné à propos d'une proposition d'assurance contre les accidents par le Dr X., de Roubaix, qui n'avait rien constaté d'anormal. Alcoolisme léger. Aucun stigmatte de syphilis.

30 juin 1893. — En déchargeant un bateau, il éprouva un traumatisme grave : une charge de planches qu'il portait lui tomba sur le côté antérieur gauche du thorax. Le certificat du médecin qui le visita porte qu'il avait alors une fracture des 4^e, 5^e, 6^e côtes gauches.

Pendant quinze jours, il resta entre la vie et la mort. Les symptômes prédominants étaient alors :

1^o Une dyspnée extrême allant jusqu'à l'orthopnée au moment de l'effort.

2^o Une douleur exquise occupant toute la région précordiale, fixe, et localisée plus particulièrement au niveau du mésosternum;

3^o Des palpitations extrêmement pénibles se produisant au moindre effort;

4^o Des syncopes très prolongées, et se produisant également au moindre effort.

Il s'est cependant rétabli et depuis ce moment il est dans l'état actuel.

Au moindre effort, dès qu'il marche un peu vite, il est oppressé, éprouve des palpitations très pénibles et des douleurs rétrosternales et dans le dos. Il est incapable de travailler. C'est un homme pâle, maigre, anhéant au moindre effort. La nuit, l'anhélation augmente parfois et donne lieu à des paroxysmes dyspnéiques simulant ceux de l'asthme essentiel. Le malade est parfois obligé de rester toute la nuit assis sur son lit, car la dyspnée se reproduit menaçante aussitôt qu'il s'étend. Pas de cyanose, pas d'œdème, température normale.

Le thorax est déformé, enfoncé au niveau des 4^e, 5^e, et 6^e côtes ainsi qu'à la partie inférieure du sternum. La pointe du cœur bat derrière la 6^e côte gauche. Pulsation systolique des 2^e et 3^e espaces intercostaux droit et gauche.

Pas de frémissement cataire. Matité en besace plus grande qu'à l'état normal, 124 centimètres carrés,

Pas de surélévation des sous-clavières.

Légère dilatation de la crosse aortique.

L'auscultation révèle l'existence d'un souffle en jet de vapeur quasi-musical et légèrement piaulant. Ce souffle est holo-dias-tolique et se termine à la présystole. Il a son maximum au niveau du 2^e espace intercostal droit et se propage :

1^o Le long du bord droit du sternum ;

2^o Vers la pointe du cœur.

Ce souffle ne se modifie ni par la position, ni dans l'inspiration, ni dans l'expiration forcée,

Pouls plein, bondissant, brusque retrait diastolique, surtout accentué, le bras élevé.

Double souffle crural. Pression artérielle élevée à 20 millimètres.

Pouls capillaire frontal, sous-unguéal, amygdalien, pharyngé. Pulsations de l'isthme du gosier.

Rien aux poumons ni au foie. L'appareil digestif fonctionne bien. Urines normales. Pas d'artério-sclérose. Aucun signe de brightisme.

15 janvier 1899. — Revu le malade.

L'état est exactement le même. L'état général semble aggravé.

Les tribunaux lui ont alloué une sérieuse indemnité.

OBSERVATION VI (résumée).

[Leroy, *Bulletin médical du Nord*, 1879.]

Louis Q..., trente-trois ans; a été serré violemment entre deux banquettes, à l'accident de chemin de fer du Rosult, le 2 mars 1879.

8 mars. — Ce jour-là j'ai vu le blessé à l'estaminet de la gare du Rosult. J'ai trouvé L. Q..., couché, ne pouvant faire aucun mouvement, et se plaignant de violentes douleurs de tête et de sensations douloureuses dans toute l'étendue de la poitrine. Le malade respire lentement, difficilement; il lui est impossible de respirer fortement. Pouls à 88. Je ne puis ausculter le malade en arrière, car on ne peut le faire asseoir sans qu'il soit pris d'un accès de suffocation. Je pratique l'auscultation du cœur, mais je ne puis rien entendre, le malade ne pouvant supporter la pression de la tête sur la région sternale.

11 mars. — Le malade répond aux questions qu'on lui pose avec moins de fatigue. Fièvre continue, mais moins d'agitation. La pression du thorax est toujours très sensible et fait pousser des cris au malade. A l'auscultation, les battements du cœur sont tumultueux.

15 mars. — Amélioration sensible dans l'état général du patient. La fièvre est de jour en jour moins forte. Le pouls n'est pas irrégulier, il est à 80. La position assise provoque encore des accès de suffocation.

L'examen du cœur fait entendre :

1° Vers la pointe du sternum et un peu à gauche de sa ligne médiane les deux bruits du cœur, puis un murmure musical ajouté à ses bruits. Ce bruit persiste quand on fait suspendre les mouvements respiratoires.

2° En remontant vers le foyer des bruits aortiques, on entend assez nettement les deux bruits de la base auxquels est surajouté ce bruit de pialement qui coïncide avec le deuxième temps du cœur.

La présence de ce murmure musical et surtout sa coïncidence avec le deuxième bruit à la base du cœur et au foyer aortique nous firent penser à une relation de cause à effet entre la contusion du thorax et une lésion intra-cardiaque. Mais eu égard à la rareté de ces cas, nous suspendîmes notre jugement jusqu'à plus ample examen.

28 mars. — Etat de plus en plus rassurant. La fièvre a disparu, le malade se lève, mais ne peut rester longtemps debout sans avoir du vertige.

A la percussion du cœur, pas de modifications de la matité. La pointe bat à sa place normale.

L'auscultation de la partie inférieure du sternum nous fait entendre un murmure musical tel que nous l'avons entendu le 15 mars. Au niveau de la troisième articulation chondro-sternale gauche, on trouve le maximum de ce murmure musical qui est le vrai bruit de pialement. Là, on entend au premier temps un bruit normal, le petit silence est intact.

Au deuxième temps, on entend le deuxième bruit auquel est surajouté le bruit de pialement qui s'entend dans la direction de l'aorte jusqu'à quelques centimètres à droite du sternum, puis disparaît.

L'artère crurale présente un double souffle; L. Q..., est d'une constitution robuste; il a toujours eu une santé excellente. Sa profession n'est pas compatible avec une altération du cœur.

Il nous semble que, dans cette circonstance, les accidents sont survenus brusquement à l'occasion d'un traumatisme.

COMPLÉMENT DE L'OBSERVATION DE LEROY

(Thèse de Delhommeau.)

Leroy, après avoir examiné son malade avait conclu ainsi :

Etant admis une insuffisance aortique, cette affection ne peut rétrograder. Tout ce qu'il est permis de souhaiter à ce malade, c'est la plus grande tolérance de la part du cœur le plus long-

temps possible, à la condition toutefois que celle-ci soit aidée par une bonne hygiène qui favorise le repos du cœur.

L. Q..., ayant intenté à la Compagnie une action en dommages-intérêts, fut examiné en octobre 1879 par trois experts nommés par le Tribunal. Ce que fut leur rapport nous l'ignorons, mais il a dû être grave au point de vue du pronostic, car le Tribunal alloue à la victime un capital de 26.000 francs et une rente viagère annuelle de 4000 francs, reversible par moitié, au cas de mort, sur la tête de sa femme. Deux ans après l'accident, Leroy fit examiner son malade à l'hôpital de la Charité par plusieurs professeurs de la Faculté de médecine de Lille. Parmi eux, se trouvait M. Arnould, professeur d'hygiène, qui, après avoir laissé percer quelques doutes dans un rapport à la Société de médecine, au sujet du malade de Leroy, déclara fermement, après nouvel examen, se ranger au diagnostic.

Trois ans près l'accident, Leroy, examinant de nouveau son malade, constata que le souffle d'insuffisance aortique avait notablement diminué, et lui aurait dit : « Vous êtes en train de guérir. »

Depuis cette époque, l'état de santé de M. Q... est en somme assez satisfaisant ; il ne se plaint ni de palpations, ni d'échauffement, ni de dyspnée d'effort et soulève parfois de lourds fardeaux. Il a eu cependant quelques accès d'œdème pulmonaire.

Etat actuel au 25 février 1900. — (Examen pratiqué par M. le professeur Castiaux et le Dr Carrière, agrégé de la Faculté de médecine de Lille).

Homme robuste, vigoureux, embonpoint assez marqué. Face rouge. Rétraction précordiale. Le côté gauche mesure 2 cm. 50 de moins que le côté droit. On ne sent pas la pointe du cœur. Pas de choc en dôme. La matité précordiale difficile à limiter n'est cependant pas augmentée.

Auscultation. — A la pointe, dédoublement du premier bruit. Le deuxième bruit est augmenté d'intensité, son timbre est éclatant, sans néanmoins être dangereux. Rien aux orifices pulmonaires et tricuspide. Pas de pulsations des jugulaires. Pas de danse des carotides. Le pouls radial est assez énergique et

brusque sans être bondissant : 72 pulsations à la minute. Le tracé sphymographique n'a aucun caractère d'insuffisance. On ne perçoit pas de souffle crural. Pas de pouls capillaire, sous-unguéal ni frontal. Pas de pulsations de l'amygdale ou de la luette. Pas de changement de coloration du voile du palais. Les artères ne sont pas scléreuses. La temporale n'est pas sinueuse. Pas d'arc sénile de la cornée.

Le poumon est sain et l'examen des autres organes reste absolument négatif.

Les nombreux examens subis par le blessé entourent cette observation de toutes les garanties désirables. L'insuffisance aortique d'origine traumatique a donc laissé au sujet une survie de vingt ans et est actuellement guérie.

OBSERVATION VII

(In thèse de Delhommeau.)

Résumé de l'autopsie médico-légale du sieur A. ., pratiquée par M. le professeur Castiaux, de Lille, et M. le Dr Dutilleul, le 8 septembre 1900.

Chute d'un lieu élevé. — Fractures de la colonne vertébrale des côtes, du bassin. — Hématomes des valvules sigmoïdes aortiques et pulmonaires.

Cœur. — Poids : 360 grammes, du volume du poing. Pas de surcharge graisseuse. Sur la face externe se trouvent accolés de petits caillots fibrineux peu adhérents. Le péricarde renfermait du sang. Sur la face antérieure, près de la pointe, une languette fibreuse flottante, de quelques millimètres, très adhérente. Près du sillon auriculo-ventriculaire (face postérieure) se voient quelques ecchymoses superficielles grosses comme une tête d'épingle. Les ventricules et les oreillettes laissent voir des deux côtés des caillots agoniques mi-cruoriques, mi-fibrineux, enchevêtrés dans les colonnes du ventricule et se continuant dans les oreillettes. A l'origine de l'aorte se voient quelques plaques de sclérose peu importantes. Les valvules aortiques et pulmonaires

sont opaques par places (altérations anciennes). Valvules sigmoïdes de l'aorte. La valve médiane est infiltrée de sang coagulé, Valvules de l'artère pulmonaire, la valvule médiane est le siège d'une infiltration analogue de sang coagulé.

OBSERVATION VIII

(Barié, *Revue de médecine*, 1881.)

Chute d'une hauteur de 5 mètres sur le sol.

Accident du travail

Le nommé L..., âgé de quarante-cinq ans, entre à la clinique de Necker, dans le service de M. le professeur Potain, le 13 septembre 1878. Cet homme, terrassier de son état, n'avait jamais été malade jusqu'au mois d'avril dernier; à cette époque, occupé à pratiquer des fouilles dans une carrière, il fut précipité brusquement d'une hauteur de 5 mètres sur un sol très dur et pierreux. Il tomba sur la région thoracique et le choc porta surtout du côté gauche, car le malade conserva une légère ecchymose dans cette région, pendant une huitaine de jours, mais pas traces de fractures de côtes. Onze jours après l'accident, le malade, qui avait cessé complètement son travail et gardait la chambre, fut pris de battements de cœur assez violents, accompagnés d'oppression extrême; mais ce qui le gênait le plus, ce fut une douleur intense, véritablement engoissante, siégeant au niveau de la région précordiale. Ce malade dut prendre le lit et un médecin fit appliquer à plusieurs reprises des vésicatoires sur la région précordiale.

Au bout de deux mois, l'état du malade s'était aggravé : persistance de la dyspnée qui augmentait lorsque cet homme faisait seulement un mouvement dans son lit; œdème progressif ayant débuté par le pourtour des malléoles, occupant ensuite toute la longueur des membres inférieurs; toux assez fréquente expliquée par les signes de bronchites trouvés à l'auscultation. Devant cette aggravation, le malade dut entrer pendant six semaines

environ dans le service de M. Delpech, où l'on diagnostiqua une insuffisance aortique.

Quelques semaines de convalescence à Vincennes achevèrent l'amélioration très grande que le malade ressentit alors; il voulut reprendre son travail; mais au bout de huit jours environ, repris des mêmes accidents qu'au début, il rentre dans nos salles dans le courant de septembre.

A son entrée, le malade est dans l'état suivant : œdème des membres inférieurs; pas d'ascite; dyspnée extrême; face très pâle. Le cœur est hypertrophié; la pointe bat dans le sixième espace, elle soulève la paroi par un choc énergique. A l'auscultation, on constate l'existence d'un bruit de souffle d'une intensité remarquable; il s'entend dans toute la région précordiale, mais le siège maximum est au niveau du deuxième espace, le long du bord droit du sternum. Ce bruit de souffle, très rude, peut être perçu à 50 centimètres de la paroi thoracique, et, le malade en a lui-même conscience; ce bruit est nettement diastolique; il caractérise donc une insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte.

Cet homme, d'ailleurs, présente tous les autres signes habituels de cette affection; soulèvement énergique des artères du cou, double souffle crural; la tension artérielle est faible et le pouls bondissant est très dépressible. Aucun phénomène morbide du côté de l'appareil respiratoire; les urines sont normales, le foie un peu tuméfié.

Le malade fit un séjour de quatre semaines dans nos salles; on lui donna du bromure de potassium d'abord, remplacé par la suite par des capsules de bromure de camphre; sous l'influence de ce traitement, du repos et du régime lacté, dans la dernière semaine il se produit une amélioration considérable; disparition de l'œdème, de la dyspnée, et le malade peut quitter l'hôpital dans un état de bien-être relatif.

OBSERVATION IX

Barié, *Revue de médecine*, 1881.)

Coup de tête violent en pleine poitrine.

Henri A..., soixante-quinze ans, homme de peine, entra à Saint-Antoine, salle Saint-Hilaire, n° 16, le 17 octobre 1874. Cet homme, dont la santé a toujours été excellente autrefois, est malade depuis deux ans et a déjà été soigné à la Pitié pendant trois semaines et un peu plus tard à l'Hôtel-Dieu, pendant quinze jours environ; voici les renseignements qu'il nous donne sur le début de sa maladie.

Dans la première semaine du mois de janvier 1872, il se trouvait un jour de paye chez un marchand de vin avec plusieurs de ses camarades; une discussion suivie de rixe s'étant élevée entre deux ouvriers, il se leva précipitamment pour les séparer et reçut brusquement, d'un des combattants, un coup de tête violent en pleine poitrine. Il perdit connaissance immédiatement, fut reconduit chez lui et, à partir de ce jour, fut en proie à une oppression constante, accompagnée souvent de vertiges, surtout lorsqu'il faisait une course un peu longue, ou en soulevant un fardeau pesant.

A la fin du mois de mars, très gêné pour respirer, souffrant en outre de palpitations assez violentes, il dut cesser son travail et entrer à la Pitié où l'on diagnostiqua, d'après son dire, une maladie de cœur. Au bout de trois semaines, il quittait l'hôpital non guéri et voulut reprendre son travail dans l'usine à gaz où il était employé, mais il dut s'arrêter de nouveau et entrer à l'Hôtel-Dieu dans les premiers jours du mois de juin; il y fut traité par le bromure et la digitale. Depuis sa sortie il a pu reprendre son travail de temps à autre, mais depuis plus de deux mois il est alité chez lui; c'est dans de pareilles circonstances qu'il fut reçu à la consultation.

Actuellement, le malade présente les signes d'une insuffisance aortique : souffle diastolique assez rude à la base, double souffle

crural, pouls de Corrigan, etc... Au niveau de la pointe, on perçoit encore, quoique affaibli, le bruit de la base. On trouve encore chez lui un peu d'œdème périmalloélaire et tous les signes d'une bronchite intense.

Le malade est resté dans les salles jusqu'à la fin d'octobre et quand il quitta l'hôpital son état s'était sensiblement amélioré.

OBSERVATION X

(Barié, *Revue de médecine*, 1881.)

Chute de cheval en sautant un obstacle.

L... Edouard, trente-huit ans, entre à Necker le 5 février 1880, salle Saint-Luc. Jockey depuis l'âge de douze ans, il a suivi, en cette qualité, la plupart des courses qui se sont données depuis une quinzaine d'années ; il jouissait d'une santé excellente et n'avait jamais été malade. En 1870, pendant un steeple-chase, sautant un obstacle, il fit une chute de cheval et tomba, dit-il, en grenouille, c'est-à-dire la face contre terre, les quatre membres écartés, la partie antérieure du tronc ayant frappé brusquement le sol. Il perdit connaissance pendant quarante minutes, fut reconduit chez lui et quelques jours après il commençait à ressentir une oppression qui depuis ne devait plus le quitter.

Néanmoins il put, tant bien que mal, courir encore plusieurs courses ; mais chaque fois qu'il quittait la piste et rentrait à l'écurie, il était pris de douleurs poignantes dans la région précordiale avec oppression extrême, accompagnée parfois de quintes de toux.

En 1873, pendant une course d'obstacles, il fit une nouvelle chute sur le thorax et l'épaule gauche accompagnée de contusions multiples sur le cou.

Ce second traumatisme lui fut très funeste : la dyspnée devint extrême, la toux permanente et bientôt le moindre effort fut accompagné de palpitations et de suffocation. Il cessa complète-

ment à cette époque son métier de jockey et entra comme cocher dans une maison bourgeoise. Mais il fut obligé de suspendre son travail et, depuis un an il garde la chambre. Depuis cette époque, en effet, la dyspnée est permanente; le malade éprouve de véritables crises d'étouffement, il a perdu le sommeil totalement, la toux est fréquente avec expectoration mucopurulente, enfin l'œdème s'est montré d'abord aux malléoles et gagne les jambes, les cuisses et depuis deux mois occupe en outre la paroi abdominale et le scrotum.

A son entrée, nous constatons, chez le malade, les signes suivants : Cœur volumineux, choc brusque de la pointe dans le sixième espace intercostal et fort en dehors du mamelon; la percussion donne une projection du cœur accusée par 44 centimètres au bord droit du cœur. Les bruits cardiaques sont frappés et dans la diastole on constate l'existence d'un bruit de souffle rude, très intense, dont le maximum se trouve dans le deuxième espace intercostal droit avec propagation dans la carotide. Les artères du cou sont soulevées avec énergie et le malade se plaint de secousses qu'il éprouve dans la tête.

Outre le souffle du deuxième temps à la base, on constate chez le malade l'existence d'un bruit de souffle; celui-ci présente un timbre moins grave; il est aigu, sibilant, exactement systolique avec prolongement pendant toute la durée du petit silence; enfin son maximum existe au niveau de la pointe avec propagation dans l'aisselle gauche.

Ainsi ce malade présente une double lésion cardiaque : insuffisance sigmoïdienne de l'aorte avec insuffisance de la valvule mitrale. On trouve encore chez lui le complexe pathologique habituel des cardiopathies déjà anciennes : râles de bronchite, tuméfaction notable du foie, albumine en quantité moyenne dans l'urine, œdème des membres inférieurs et du scrotum. Quand on remonte dans les antécédents du malade, on ne trouve à relever aucune des affections susceptibles de laisser après elles des lésions organiques du cœur; mais, c'est après un traumatisme grave portant sur la région thoracique que les premiers troubles fonctionnels se sont manifestés. Il est impossible de ne

pas constater ici une relation directe de cause à effet ; survient un nouveau traumatisme et de suite les accidents, jusqu'alors encore supportables, prennent une gravité telle que le malade est obligé de cesser à tout jamais sa profession et de s'aliter. Le malade, après avoir ressenti un soulagement rapide de la diète lactée associé aux diurétiques et à l'opium, ne tarda pas cependant à retomber dans un état grave ; l'œdème qui avait disparu momentanément revint au bout d'une quinzaine, la bronchite acquit une grande intensité et se compliqua bientôt d'œdème pulmonaire, la dyspnée permanente empêchait tout sommeil, et, c'est au milieu de ce cortège de complications graves que le malade succomba le 26 mars à 6 heures du matin.

AUTOPSIE. — Cœur très hypertrophié avec dilatation considérable des deux ventricules ; les valvules sigmoïdes de l'aorte laissent en se fermant un pertuis assez notable ; leur bord libre épaissi est couvert de végétations ; de plus, l'une des valvules présente une échancrure profonde due à la rupture du bord libre ; en faisant l'épreuve par l'eau, on voit que cette valvule ne s'abaisse que d'une façon incomplète et permet au liquide de s'écouler dans les ventricules.

La valvule mitrale, épaisse et couverte de rugosités, est insuffisante.

OBSERVATION XI

Forster, *Medical Times and Gazette*, 1873, t. II.)

Chute violente sur le plancher.

Le nommé H.... entre, le 7 novembre 1873, à l'hôpital général de Birmingham ; il est très souffrant et se plaint de palpitations et de dyspnée extrêmes ; la physionomie est pâle, anxieuse, le cou est soulevé par les pulsations visibles de la carotide. Toux fréquente accompagnée d'un peu d'expectoration. L'examen des poumons ne montre aucun phénomène morbide en avant, mais en arrière il existe de la matité aux deux bases ; l'exploration de la région précordiale fournit des signes d'une bien autre valeur :

Le cœur est très hypertrophié, sa matité s'étend depuis le deuxième jusqu'au septième espace intercostal ; à la palpation on perçoit un choc systolique énergique dans les 5^e, 6^e, 7^e espaces et se propageant jusqu'à l'épigastre. En auscultant au niveau de la base, on entend deux bruits de souffle ; le premier, coïncidant avec la systole, est bref et sans propagation ; le deuxième bruit, exactement diastolique, est rude, très intense, se propageant le long du cou et vers la pointe, où il s'atténue sensiblement ; dans la région de la pointe, on perçoit un bruit systolique distinct de celui de la base ; il est assez rude et se continue dans l'aiselle.

Foie un peu volumineux, sensible à la palpation, il y a de l'œdème des membres inférieurs et une très-légère ascite ; les urines sont albumineuses.

En présence de ces signes on porte le diagnostic : insuffisance aortique avec insuffisance mitrale consécutive, accompagnée d'engorgements pulmonaire et hépatique et d'un léger hydrothorax.

Les antécédents du malade sont les suivants : D'abord ouvrier bijoutier, puis soldat pendant quatorze ans dans l'infanterie de marine, il résida ainsi successivement aux Indes, en Chine, en Abyssinie, conservant une santé parfaite, n'ayant pas eu de syphilis, mais buvant un peu.

Pendant le mois de février 1872, il s'engagea dans la marine des Etats-Unis et fit route pour Valparaiso. En mer, par un gros temps, il fut précipité sur le pont avec une grande violence. Il se releva et chercha à se mettre en équilibre en se tenant aux écouteilles, mais le roulis le renversa de nouveau ; le côté gauche du thorax porta brusquement sur le pont et le malade ressentit de suite une douleur vive dans la poitrine, suivie de lipothymie. Le blessé voulut reprendre son travail deux jours plus tard, mais il fut obligé de l'abandonner à cause de l'oppression extrême qu'il accusait et de l'impossibilité de se tenir dans la position horizontale. Réformé du service, il fut rapatrié en Angleterre et était admis à l'hôpital de Birmingham.

Ne pouvant trouver aucune cause d'affection cardiaque dans

les antécédents du malade et, en tenant compte du début brusque, on supposa que le traumatisme violent survenu en mer avait déterminé la déchirure des valvules, laquelle devenait la cause de l'insuffisance constatée actuellement.

L'autopsie fournit les résultats suivants : un peu de liquide dans les cavités pleurales; les poumons très emphysémateux présentent quelques noyaux apoplectiques à leur base; le foie est dur, granuleux; léger épanchement ascitique; les reins sont gros, congestionnés.

Le cœur est très volumineux, ses cavités sont remplies de caillots noirâtres : dilatation des deux orifices auriculo-ventriculaires; en essayant les valvules sigmoïde de l'aorte par l'épreuve de l'eau, on reconnaît qu'elles sont insuffisantes et que cet état est la conséquence de la rupture de deux de ces voiles membraneux; en effet, la valvule postérieure qui est la plus insuffisante est rompue dans une étendue de 5/16 de pouce anglais, au niveau de son angle d'attache et près de la naissance de la valve gauche; d'ailleurs, on la voit flotter dans le liquide, retenue seulement par une de ses extrémités.

La valvule sigmoïde droite est également déchirée dans une grande étendue. On constate encore que l'aorte présente un certain nombre de points athéromateux en dessus des sigmoïdes.

OBSERVATION XII

(Burney-Yeo, *Med. Times and Gazette*, 16 février 1878.)

Rupture des valvules aortiques.

Un employé de bureau, âgé de quarante-cinq ans, fort et robuste, tomba dans un escalier au mois de mai 1874. Il essaya de se cramponner à la rampe et fit un grand effort pour se retenir; il manqua la rampe et fit une chute de la hauteur de neuf marches dans un escalier en pierre.

Quelques jours après, il consulta l'auteur, se plaignant d'un bruit qui se produisait dans sa poitrine et qui l'empêchait de

dormir. A part quelques douleurs rhumatismales, et la toux pendant l'hiver, il n'avait jamais eu de maladie sérieuse. On entendait dans toute la poitrine et à la distance d'environ 3 pieds du malade, un souffle intense et à timbre très bas. Le malade ne se plaignait ni de dyspnée, ni de douleur ; deux mois plus tard, le souffle se modifia, tantôt presque imperceptible, il devenait quelquefois très fort, rude et se faisait entendre aux deux temps du cœur. Au mois de janvier 1877, le malade était pâle et maigre ; il se plaignait de toux, de dyspnée, de faiblesse, de difficulté pour marcher, de diminution de la sensibilité dans les membres inférieurs et d'incontinence d'urine.

Le cœur était hypertrophié, et le siège d'un double souffle. Le malade mourut subitement le 20 novembre suivant.

AUTOPSIE. — Hypertrophie cardiaque considérable ; parois du cœur en voie de dégénérescence granulo-graisseuse ; aorte athéromateuse. La valvule aortique antérieure droite et la valvule postérieure étaient détachées de la paroi de l'aorte dans une étendue de 6 à 7 millimètres.

OBSERVATION XIII

(Barié, *Revue de médecine* 1881.)

*Choc brusque du thorax par le tampon d'un wagon.
Accident du travail,*

N...., terrassier, quarante-quatre ans, entre à Necker le 20 février 1879, se plaignant d'éprouver des étourdissements surtout le matin au saut du lit. Parfois il souffre de palpitations, mais ce qui le gêne surtout, c'est une sensation douloureuse siégeant à l'épigastre, non augmentée d'ailleurs par l'alimentation, l'appétit est excellent et les digestions un peu laborieuses. Ce malade nous raconte qu'en 1875, pendant un travail dans un puits de mine, il fut atteint brusquement au niveau de la région précordiale par le tampon d'un wagon. La commotion fut telle

que le malade dut quitter tout travail et une large application de saignées fut prescrite par le médecin.

Malgré ce traumatisme violent, le malade a pu reprendre son métier assez rapidement, et ce n'est guère qu'au bout de deux ans qu'il a commencé à ressentir les premiers troubles fonctionnels : épigastralgie, palpitations, étouffements légers, etc...

A son entrée on constate l'existence d'une hypertrophie considérable du cœur gauche, la pointe est dans le sixième espace, à la palpation on sent un choc énergique au moment de la systole ; à l'auscultation, on entend un souffle diastolique à la base, un peu plus rude qu'on ne le rencontre habituellement dans l'insuffisance aortique.

Le pouls est facilement dépressible et bondissant ; enfin dans les artères crurales on constate un double souffle.

L'absence complète de rhumatisme, de fièvres éruptives dans les antécédents du malade permet de faire remonter l'existence de la lésion sigmoïde à l'époque où ce malade reçut le traumatisme violent en pleine poitrine.

OBSERVATION XIV

(Alvarenga, *Sur l'insuffisance des valvules aortiques*,
Paris, 1856),

Chute d'un lieu élevé.

Un homme il y a onze ans, sautant d'un mur de 12 pieds, tomba, la face antérieure du tronc frappant le sol ; il en fut tellement étourdi qu'il ne put remuer. On le soigna ; il se trouva mieux ensuite. Pendant quatre ans, pas d'altération appréciable de la santé, puis il commença à expectorer du sang. C'est à cette époque que le malade fait remonter le commencement de sa faiblesse qui dura toujours depuis. Au commencement de 1851, il se développe de l'œdème aux jambes, au ventre, à la face.

OBSERVATION XV

(Durosiez, *Union médicale*, 8 juin 1880.)

Coup de pied de cheval en pleine poitrine.

Galpin, cinquante-trois ans, charretier, salle Sainte-Jeanne, Hôtel-Dieu 16 avril 1873.

Il est souffrant depuis un an, depuis qu'il a reçu un coup de pied de cheval en pleine poitrine. Il étouffe depuis le 6 février. Teinte cyanique, jaunâtre. Le mouvement apparent du cœur est peu marqué, cependant on voit facilement le jeu de bascule ; en même temps que la pointe bat en avant, la base se retire.

Les jugulaires sont grosses et battent. Les artères sont tortueuses. Le cœur est gros ; la pointe bat dans le sixième espace. Les cavités droites sont développées. On ne sent pas de frémissement. Pouls radial régulier, vibrant, peu développé. Pas de dirotisme à la brachiale. Double souffle intense au deuxième temps.

22 avril. — Le malade est couché, étendu. La cyanose et l'étouffement sont considérables. Le cœur se sent mal, matité très large au niveau de l'oreillette droite, jugulaires distendues, battantes. A droite souffle court au premier temps, souffle énorme au deuxième temps. Les jambes sont très enflées et violettes ; dans les derniers temps, il y a des plaques de gangrène.

AUTOPSIE, le 8 mai 1873. — Le cœur est gros comme un cœur de veau. La pointe est complètement formée par le ventricule gauche. Le ventricule droit s'enroule autour de celui-ci dont il paraît un appendice. Les oreillettes sont très développées, la tricuspide est normale. La paroi du ventricule droit est épaissie. La mitrale est normale. Le ventricule gauche, dont la paroi mesure 2 centimètres et demi, a sa cavité très diminuée ; c'est un type d'hypertrophie concentrique. L'orifice aortique est très intéressant ; Quand on a versé de l'eau dans l'aorte, elle a filtré,

mais lentement ; on n'a pas été peu étonné de trouver une des valvules déchirée de manière à laisser passer une grosse plume d'oie par la fente principale ; il y a en plus de petits trous : deux loges communiquent. L'aorte est très élargie et très athéromateuse. Les reins sont altérés. L'un d'eux soutient un calcul gros comme une olive. Le foie est congestionné. Les poumons sont apoplexiés.

OBSERVATION XVI

(Durosiez, *ibidem.*)

Coup de pied de cheval dans le côté gauche.

L..., trente-quatre ans, entre le 2 mars 1866.

A l'âge de vingt-quatre ans, il reçoit dans le côté gauche, un coup de pied de cheval qui lui fracture deux côtes. Il perd connaissance pendant six heures. Il entre au Val-de-Grâce où on lui pose des sangsues et des ventouses.

Dix jours après l'accident, il ressent pour la première fois des palpitations pour lesquelles il reste en traitement pendant cent vingt-huit jours. Elles disparaissent jusqu'à trente-trois ans. Depuis cette époque, elles ne le quittent que rarement avec des intervalles de quatre à cinq mois. Jamais d'œdème des jambes. Toux et hémoptysie tous les trois ou quatre mois. Syncope pendant son séjour à l'hôpital l'année précédente. Souffle énorme sibilant au deuxième temps au niveau de l'orifice aortique. Roulement au deuxième temps et à la base.

AUTOPSIE, insuffisance aortique et rétrécissement mitral.

OBSERVATION XVII

(Durosiez, *ibidem.*)

Compression entre deux wagons. — Accident de travail.

D..., quarante-huit ans, maçon, Charité, salle Saint-Charles,

23 juillet 1869. A quinze ans, alité cinq ou six mois pour des fièvres tierces.

A quarante et un ans, il a été comprimé entre deux wagons et a été alité près d'un mois. Depuis deux ans, il a des rhumatismes qui ne l'ont pas forcé de s'aliter, jamais il n'a senti de battements de cœur. Les jambes sont enflées depuis le commencement de l'année. Jamais il n'a craché de sang. Cyanose notable. Souffle énorme au deuxième temps au-dessus du sternum. Double souffle crural constant. Pouls veineux.

OBSERVATION XVIII

(Durosiez, *ibidem*.)

Chutes graves successives.

B..., vingt-cinq ans, 3 avril 1868. Il dit n'avoir jamais eu de rhumatisme articulaire aigu.

A dix neuf ans, il a fait une maladie de croissance pour laquelle il est resté alité huit jours. A quatorze ans, à seize ans, enfin l'an passé il fait trois chutes graves. Les palpitations sont plus fortes depuis quatre semaines. Le cœur est énorme, bat fortement dans le creux épigastrique au premier temps; souffle plus fort à la pointe et à gauche qu'à droite. Le souffle du second temps est très net, double souffle intermittent crural.

OBSERVATION XIX

(Durosiez, *ibidem*.)

Chute du troisième étage sur des gravois. — Accident du travail.

Carrier, trente et un ans, maçon; 5 septembre 1866.

Il n'est malade que depuis trois ans. A cette époque il est tombé d'un troisième étage sur des gravois, la poitrine en avant, il est resté sans connaissance pendant deux jours. Il étouffait.

Il resta alité pendant quinze jours. Au bout de six mois, la suffocation était encore très forte. Axenfeld et Gubler portèrent le diagnostic : anévrisme artérioso-veineux ; les bruissements des oreillettes n'ont apparu que six mois après la chute.

On note un double souffle crural et un souffle au second temps à l'orifice aortique.

OBSERVATION XX

(Durosiez, *ibidem*.)

Chute dans une fouille et effort.

P..., quarante-cinq ans, cocher, né dans l'Indre. Sainte-Jeanne, 59, 5 juillet 1887.

Il a toujours été bien portant jusqu'à dix-huit ans.

Fièvre intermittente prise dans le Berry et ayant duré deux ans. Rechute à Orléans à vingt-deux ans. Pas de douleurs dans les jointures. A quarante-trois ans, il est tombé dans une fouille ; il a été arrêté un mois ; l'épaule était douloureuse ; il paraît s'être rétabli ; puis à la suite d'un effort, il a senti des craquements dans le jarret et à la nuque,

Immobilité de la tête pendant un mois ; il ne pouvait se coucher ; il sentait des fourmillements dans le bras sur lequel il était couché. Il avait des étouffements presque continuels. Jusqu'à sa chute il avait été très bien portant. Jamais il n'avait eu de palpitations ni de difficulté pour monter. Maintenant quand il monte, il a des épistaxis. Le cœur mesure 14 centimètres sur 23. Pas de choc considérable du cœur. Agitation considérable vers la pointe. Battements au niveau de l'aorte. Sternum soulevé en masse. Choc des carotides. Pouls radial régulier, assez développé. Sous le sternum, double souffle.

OBSERVATION XXI

(Durosiez, *ibidem.*)

Coup dans l'estomac.

L..., vingt-quatre ans, entre le 28 janvier 1856. Il rapporte sa maladie à une boule de bois qui lui a frappé dans l'estomac à l'âge de dix-neuf ans. Les palpitations datent de cette époque : on lui a mis des sangsues, des cautères et des vésicatoires.

Il est resté neuf mois à l'hôpital de Chevreuse.

Le cœur est énorme. Le double souffle se fait entendre tout le long de l'aorte jusque dans la crurale. Le malade se plaint de palpitations jusque dans la verge. Au niveau de l'épigastre, bruit musical continu.

OBSERVATION XXII

(Durosiez, *ibidem.*)

Chute sur un comptoir.

L..., trente-trois ans, entre le 24 juillet 1874. Il s'est toujours bien porté ; il fait une chute sur un comptoir deux mois avant son entrée et se dit malade depuis trois semaines. Nous le trouvons anhélant. Le cœur est très gros, on entend à la base un double souffle.

OBSERVATION XXIII

(Durosiez, *ibidem.*)

Chute.

V..., trente-six ans, employé de chemin de fer, Hôtel-Dieu. A trente-trois ans, il fait une chute ; il a des douleurs le long de la colonne vertébrale ; il reste alité deux mois et demi. Au mois

de décembre dernier, il ressent les premières douleurs aux cou-de-pieds, au genou un mois plus tard. Il y a trois mois, il aide dans un incendie; il a un point de côté, un serrement de cœur, mais il continue à travailler : il n'a pas de fièvre. Il a de la douleur de reins, des palpitations, de l'étouffement.

Il reste sept semaines à la Pitié; on lui met des ventouses, des vésicatoires : il se trouve bien.

Il quitte la Pitié il y a quinze jours.

Aujourd'hui, il ne peut respirer. Nous trouvons les signes d'une insuffisance aortique considérable : souffle au deuxième temps sibilant.

OBSERVATION XXIV

(Potain, *Clinique médicale de la Charité*, 1894.)

Choc thoracique dans un corps à corps.

Deux jeunes gens s'amuse à lutter ensemble : l'un tombe à terre; l'autre, entraîné dans la chute, va tomber de tout son poids sur la poitrine de son camarade qui ressent de suite une douleur thoracique extrêmement vive, accompagnée d'oppression subite et chez lequel on constatait les signes d'une insuffisance aortique.

OBSERVATION XXV

(Potain, *Clinique médicale de la Charité*, 1894.)

Chute de cheval.

Un cavalier emporté par son cheval est précipité la poitrine contre un arbre; il présente dès lors tous les signes de l'insuffisance aortique.

OBSERVATION XXVI

Hayden. *Dubl quart. Journ.*, nov. 1897.)

Chute d'un lien élevé. — Mort subite.

Il y a quelques années un homme âgé de trente ans, tombe du haut d'un rempart sur la poitrine, s'évanouit puis se relève bientôt.

La dernière année avant son entrée à l'hôpital, il ne se sentit pas malade, mais six mois avant, il se mit à maigrir, à perdre l'appétit, à vomir. A son entrée : pieds enflés, toux sèche et rauque; pouls de 108, faible et régulier; rien à la percussion; double souffle à la base. Le souffle diastolique était plus intense et se propageait dans l'aorte et les artères du cœur; ces deux souffles s'étendaient également à la pointe, mais avec moins d'intensité.

17 novembre. — Pouls 120.

18 novembre. — Hémoptysie et vomissement.

19 novembre. — Pouls 102. Pulsations fortes et visibles de l'artère tibiale et de ses branches jusqu'au pied.

22 novembre. — Violentes pulsations de la carotide et de la temporale.

23 novembre. — Mort subite.

Autopsie. — Cœur augmenté de volume, cavités très dilatées et remplies de sang de couleur foncée et à moitié coagulé. Ventricule gauche hypertrophié. Orifice et valvule mitrale normaux, orifice trikuspidé dilaté. Valvule aortique droite arrachée de son insertion et pendant dans le ventricule.

OBSERVATION XXVII

Hermann Biggs. *Bulletin médical*, 26 mars 1890.)

Rupture traumatique d'une valvule aortique.

Endocardite microbienne secondaire.

M. Hermann Biggs a présenté à la Society of Bellevue hospi-

tal, des pièces relatives à des lésions anatomiques intéressantes et extrêmement rares.

Il s'agit de la rupture d'une des valvules aortiques, consécutive à une chute. C'est en effet, immédiatement après une chute violente que le sujet, dont le cœur montrait ces lésions, éprouva les premiers troubles cardiaques. A l'auscultation on entendait dès le début, un double souffle aortique.

Le malade éprouva bientôt des symptômes généraux graves avec fièvre intense, ce qui fit porter le diagnostic d'endocardite ulcéreuse.

A l'AUTOPSIE, on constate la rupture d'une des valvules aortiques; cette valvule était déchirée dans les trois quarts de sa longueur; au niveau de la rupture et à la base de la valvule existait un épais dépôt de fibrine, les deux autres valvules aortiques étaient malades, sans lésions. Les autres valvules du cœur étaient saines.

L'examen microscopique de la pièce n'a malheureusement pas été fait; cependant, en se basant sur la marche de l'affection et sur la nature des symptômes observés, Biggs croit pouvoir affirmer qu'il s'agissait réellement d'une endocardite microbienne.

Pour Biggs, le processus microbien fut consécutif; la rupture traumatique fit une plaie, une porte d'entrée qui servit de lieu de culture aux microorganismes.

OBSERVATION XXVIII (résumée).

(Heidenhain, in *Deut. Zeitsch. f. Chir.*, 1895, vol. XLI, fasc. 4 et 5.)

Rétrécissement accompagné d'insuffisances aortique et mitrale.

Matelot de quarante-neuf ans, naviguant depuis l'âge de dix-sept ans, toujours bien portant, n'ayant jamais eu de rhumatisme articulaire, ni d'autre maladie infectieuse. Vers le milieu de mai, 1894, étant occupé à lever l'ancre, il reçoit dans la poi-

trine un coup violent de manche de poulie qui le jette par terre. Il perçoit une douleur violente dans la poitrine et le soir même, le bateau ayant abordé, il va consulter un médecin qui ne trouve rien et prescrit des frictions avec une pommade.

Le malade peut reprendre ses travaux, mais constate au bout de quelque temps que les forces lui manquent, qu'il a des palpitations fréquentes et des douleurs dans la poitrine. En juin, il va consulter un autre médecin qui reconnaît l'existence d'une affection cardiaque. A la suite d'une demande d'indemnité adressée par le malade au propriétaire du bateau, un procès s'engage et M. Heidenhain est nommé expert.

A l'examen du malade, il constate tous les signes physiques et fonctionnels d'un rétrécissement avec insuffisance des orifices aortique et mitral et, comme le rapport entre le traumatisme et l'affection cardiaque lui paraît certain, il conclut à la responsabilité du patron.

OBSERVATION XXIX

(Hectoen, *The north American Practitioner*, 1892.)

Employé de chemin de fer, vingt-sept ans, bien portant, était occupé à déplacer une caisse de 125 livres et à la placer dans un autre endroit. Dans une courbe, il reçut un choc violent qui le précipita sur le sol. Il chercha à éviter le coup par un violent effort de toute sa musculature, mais en vain.

Douleur violente et sensation de déchirement dans la poitrine. Trois ou quatre jours après, son attention fut attirée sur un bruit valvulaire qui venait de la poitrine et synchrone avec le pouls; ce bruit pouvait être entendu dans toute la chambre du malade.

Les réclamations du malade à une Compagnie d'assurances furent repoussées parce que l'accident n'avait laissé aucune marque extérieure.

Diagnostic. — Insuffisance aortique.

Mort.

AUTOPSIE. — La sigmoïde aortique postérieure était en partie déchirée et pendait dans l'orifice aortique ; les points déchirés étaient complètement cicatrisés.

OBSERVATION XXX

(Thèse de Dupuich, Lyon 1899-1900.)

X..., vingt ans, bonne santé antérieure. Pas de rhumatisme articulaire ni de maladie infectieuse.

A la suite d'une chute sur le dos dans un escalier, le blessé commença à ressentir des battements de cœur et de la dyspnée dans les exercices violents.

A l'examen direct, on constate que le cœur est hypertrophié et que la pointe bat dans le sixième espace intercostal. A la palpation, choc en dôme très net. A l'auscultation, souffle diastolique léger médio-sternal.

On peut donc porter le diagnostique d'insuffisance aortique.

M. le professeur Teissier lui-même a eu deux fois l'occasion d'observer avec la plus grande netteté l'endocardite aortique consécutive au traumatisme direct. Ces deux observations minutieusement prises n'ont malheureusement pu être retrouvées. Toutefois M. le professeur Teissier se rappelle qu'il avait noté d'une façon expresse l'absence de toute manifestation rhumatismale antérieure ou l'existence d'une dystrophie constitutionnelle préexistante.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un homme fort vigoureux qui avait reçu quelques mois auparavant un coup de pied de cheval dans la région présternale et qui au bout de quinze jours à peine, avait vu se développer les signes révélateurs d'une endocardite

aortique : angoisse, palpitations, danse des artères au cou, pouls de Corrigan, etc., etc...

Quand il vint quelques mois plus tard consulter M. le professeur Teissier, le malade présentait les symptômes typiques d'une maladie de Corrigan indiscutable, sans cœur toutefois nettement volumineux, autant que les souvenirs peuvent être fidèles, mais avec un mouvement d'expansion diastolique de la pointe (choc en dôme de Bard) déjà sensiblement développé.

Ce malade n'a pas été revu.

L'autre cas est plus intéressant.

Il s'agit d'un employé de chemin de fer qui eut le thorax comprimé par un tamponnement dans une manœuvre de gare.

L'accident fut assez violent pour avoir produit une fracture simultanée de la clavicule. A la suite du traumatisme se développa progressivement une lésion cardio-aortique, qui rendit au patient son service particulièrement difficile. Le malade mourut d'ailleurs quelque temps après à la suite d'une crise de congestion pulmonaire suraiguë qui semble bien être une crise d'œdème aigu du poumon, à son poste même d'observation.

Ce cas est d'autant plus digne d'intérêt que nous croyons savoir qu'une instance judiciaire est actuellement en cours, et que la détermination de la part des responsabilités encourues n'est pas sans présenter de grandes difficultés.

CONCLUSIONS

I. Un choc brusque et intense portant sur la cage thoracique est capable de créer d'emblée une insuffisance aortique.

Cette insuffisance reconnaît pour cause occasionnelle et suffisante le traumatisme du thorax et particulièrement de la région précordiale ; mais, dans un grand nombre de cas, il faut tenir compte du passé pathologique du malade, et plus spécialement du rhumatisme articulaire aigu, des maladies infectieuses, du tabes.

II. Le mécanisme de la lésion consiste en une brusque augmentation de la pression sanguine supportée par les valvules sigmoïdes de l'aorte, pendant la diastole ventriculaire.

Les expériences faites sur le cadavre et sur les animaux, ainsi que les lésions anatomo-pathologiques rencontrées à l'autopsie d'individus morts des suites d'une insuffisance aortique traumatique, montrent que celle-ci est due à une rupture ou à une déchirure d'une ou de plusieurs valvules.

La valvule postérieure est la plus fréquemment lésée, car c'est elle qui supporte le maximum de pression.

III. Les symptômes de la lésion sont ceux de l'insuffisance aortique avec cette caractéristique que le souffle diastolique apparu brusquement est très intense, se propageant loin de son lieu de formation et revêtant généralement un timbre piaulant et musical dû à la vibration au passage de la veine fluide, de la valvule déchirée, mais qui conserve encore une tension suffisante.

IV. La « douleur déchirante », la dyspnée, souvent la syncope, sont des symptômes immédiatement post-traumatiques. Les signes fournis par l'examen du cœur peuvent aussi être immédiats, mais n'apparaissent parfois qu'au bout d'un certain laps de temps. Il y a tout lieu de croire que, dans ce dernier cas, la contusion thoracique a produit une endocardite traumatique qui, plus tard, a été suivie d'insuffisance valvulaire.

Le diagnostic fait de suite après le traumatisme a pour éléments les différents symptômes que nous venons de citer, plus l'absence d'hypertrophie du cœur ; toutefois, celle-ci n'a de valeur qu'en tant qu'il n'y a point d'insuffisance mitrale concomitante.

V. Le pronostic est grave : il est en rapport avec le degré de compensation du myocarde ; c'est l'état du muscle cardiaque qui domine la situation.

Il est peut-être plus grave quand la déchirure occupe une des valves surmontées par l'embouchure des artères coronaires.

Cependant, les longues survies et même la guérison sont possibles, quoiqu'étant assez rares.

VI. L'ouvrier, victime d'un accident de travail qui détermine une insuffisance aortique, doit bénéficier de la loi du 9 avril 1898.

La mission du médecin-expert, chargé de l'examen du malade et de la rédaction du certificat, n'est pas sans présenter de réelles difficultés en ce qui concerne la part à donner au traumatisme et celle qui revient aux antécédents pathologiques.

Tout en respectant l'impartialité qu'exige sa mission, et qui lui est un devoir absolu par devant les tribunaux, le médecin-expert devra, dans son rapport, donner les résultats de son examen, discuter la valeur étiologique des antécédents, ainsi que celle du traumatisme. Mais il devra se rappeler pour conclure, que si cette contusion thoracique violente n'était survenue, l'impotent d'aujourd'hui eût pu, malgré un passé pathologique même chargé, continuer à vivre et à travailler longtemps encore. De par cet accident, ses chances de vie viennent d'être considérablement diminuées.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

TEISSIER.

Vu :

LE DOYEN,

LORTET.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 2 décembre 1903.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

GABRIEL COMPAYRÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ALVARENGA, *Sur l'insuffisance des valvules aortiques* (th. de Paris, 1856).
- ARAN, Signes et diagnostic de l'insuffisance aortique. (*Archives de médecine*, 1842, p. 27).
- BARIÉ, Les ruptures valvulaires du cœur (*Revue de médecine* 1881, p. 132, 309 et 482).
- BERNSTEIN, Du développement d'affections du cœur à la suite des traumatismes extérieurs (*Zeitsch. f. klin. med.* XXIV, 1896).
- BESSON, Bruits du cœur perceptibles à distance dans un cas mortel d'endocardite aiguë. Rupture probable d'une valvule sigmoïde de l'aorte (*J. des Sc. Méd. de Lille*, 1902, XXV, p. 268-271).
- BONDET, *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, Lyon, n° 1, p. 45; *Lyon médical*, 2 févr. 1902.
- BONNEFOIT, *Du mal perforant généralisé chez les ataxiques* (th. Lyon; 1888-1889).
- BURNEY-YEO, Rupture of the aortic valves (*Med. Times and Gazette*, 1878, p. 180).
- CASTIAUX et LAUGIER (M.), XIII^e Congrès international de médecine, Paris, 2-9 août 1900.
- CORBISIER, *Du mécanisme de la mort dans l'insuffisance aortique* (th. Paris, juin 1890).
- DANIEL MOLLIÈRE, Influence des grands traumatismes sur les affections cardiaques latentes (*Union médicale*, 1880, t. XXX, p. 530 et 568).

- DELIOMMEAU, Étude médico-légale des lésions valvulaires aortiques consécutives aux contusions du thorax. (th. Paris, 1902).
- DREYFUS (J.), *Ruptures valvulaires consécutives au traumatisme et à l'effort* (th. Paris, 1895-96, n° 150).
- DUFOUR, *Des insuffisances aortiques d'origine traumatique* (th. Paris, 96-97, n° 120).
- DUPUICH, *Rôle du traumatisme dans les affections organiques du cœur* (th. Lyon, 99-1900).
- DURAND, *Contribution à l'étude de l'influence du traumatisme sur la marche des cardiopathies* (th. Bordeaux, 1887).
- DUROSIEZ, Du traumatisme dans l'insuffisance aortique (*France médicale*, 2 février 1894; *Union médicale*, 1880).
- FOSTER, *Med. Times and Gazette*, 1873, t. II, p. 857.
- FR. FRANCK, *Société de Biologie*, 1882.
- GERMAIN SÉE, De l'avenir des cardiaques (*Méd. moderne*, déc. 1889).
- GUÉNEBAUD, *De l'influence du traumatisme sur les lésions cardiaques* (th. Lyon, 1882, n° 115).
- HAYDEN, *Dubl. Quart. Journ.*, novembre 1887.
- HECTOEN, *The North American Practitioner*, 1892.
- HEIDENHAIN, *Deut. Zeitsch. f. Chir.* 1895; vol. XII, p. 286.
- HERMANN-BIGGS, *Bulletin médical*, 26 mars 1890.
- JOUSSELIN, *De la valeur séméiologique des souffles extracardiaques de la base* (th. Lyon, 1901).
- JULIA, *Des insuffisances aortiques* (th. Paris, 1897).
- LACASSAGNE, *Vade-mecum du médecin expert*, Lyon, 1900.
- LAVERAN et TEISSIER, *Pathologie médicale*.
- LEUDET, *Influence des causes morales et mécaniques dans la production des maladies organiques du cœur* (th. conc. 1853).
- LEROY, Insuffisance aortique de cause traumatique (*Bulletin médical du Nord*, 1879, p. 201).
- MAREY ET CHAUVÉAU, *Mémoires de l'Ac. de médecine*, 1863.

- MARQUEYROL, *Variabilité et différentes modalités du souffle révélateur de l'insuffisance aortique* (th. de Lyon, 89-90, n° 533).
- MAUGLAIRE, *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique de Paris*, mars 1902, n° 3.
- NÉLATON, *Rapport du traumatisme avec les affections cardiaque*, thèse d'agrégation, Paris, 1886.
- OSTWALT, *Revue de médecine*, 1898, p. 906.
- PEACOCK, *Monthly, Journ. of med., Sc.*, 1852, t. XV, p. 1.
- PETER, *Traité clinique et pratique des maladies du cœur et de l'aorte*, Paris, 1883.
- PINET, *Bulletin Soc. anat.*, 1887, p. 573.
- POTAIN, *Gazette des hôpitaux*, 1886; *Union médicale*, août 1891; *Bulletin médical*, 1892, p. 1525; *Clinique médicale de la Charité*, 1894.
- RAMÉ, *Etude au point de vue médico-légal de la loi du 9 avril 1898 sur les accidents du travail* (th. Paris, 1900-1901).
- RAYNAUD (M.), Art. CŒUR. *Dict. Baillière*, t. VIII, p. 546.
- ROMME, Rôle du traumatisme dans l'étiologie des affections organiques du cœur (*Gaz. hebdomad.*, Paris, 19 octobre 1895).
- SERGET, Des anévrismes des valvules de l'aorte (*Archives générales de médecine*, novembre 1894).
- SERULLAZ, *Contribution à l'étude de l'insuffisance aortique fonctionnelle* (th. Lyon, 1893-1894, n° 858).
- TEISSIER (J.), Mal perforant des valvules aortiques des ataxiques (*Soc. nat. de méd. de Lyon*, 2 mai 1887; *Lyon médical*).
- ZOHRAE, *Rapports des lésions organiques du cœur avec certaines affections du système nerveux et particulièrement avec l'ataxie locomotrice progressive* (th. Lyon, 1884-1885, n° 284).
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	7
CHAPITRE PREMIER.— Historique	11
CHAPITRE II. — Etiologie.	15
Cause occasionnelle	17
Causes prédisposantes.	18
CHAPITRE III. — Mécanisme et expérimentation	24
1° Mécanisme	24
2° Expérimentation.	28
CHAPITRE IV. — Anatomie pathologique ,	34
CHAPITRE V — Symptomatologie et diagnostic	40
1° Symptomatologie	40
2° Diagnostic	46
CHAPITRE VI. Marche ; pronostic ; survie	49
CHAPITRE VII. — Considérations médico-légales	60
CHAPITRE VIII. — Observations	63
CONCLUSIONS.	99
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.	103

